Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit sowie des Blutdrucks und Hautwiderstandes nach oraler Äthanol-Applikation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Dankfried Johannes Geister
aus Stetten i. R.

1980

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. J. Mallach

Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit sowie des Blutdrucks und Hautwiderstandes nach oraler Äthanol-Applikation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Theoretische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Dankfried Johannes Geister
aus Stetten i. R.

1980

Dekan: Professor Dr. med. H. Haselmann
Berichterstatter: Professor Dr. med. M. Staak
(Professor Dr. med. H. J. Mallach)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite:
1.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2.	METHODIK	5
2.1.	Probandenkollektiv	5
2.2.	Testverfahren	7
2.2.1.	Wiener Determinationsgerät (D-Gerät) nach Dr.G. Schuhfried	9
2.2.2.	Polaritätsprofil nach HEIMANN und Mitarbeitern, 1969	10
2.2.3.	Vegetative Messungen	11
2.2.3.1.	Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks	11
2.2.3.2.	Die Messung des Hautwiderstandes	14
2.3.	Versuchsdurchführung	16
2.3.1.	Messungen der vegetativen Parameter	18
2.3.2.	Alkoholgabe	19
2.3.3.	Blutentnahme	19
2.4.	Statistische Auswertung	19
3.	ERGEBNISSE	22
3.1.	Verlauf der Blutalkoholkurven	22
3.2.	Leistungsmessungen am Wiener Determinationsgerät	23
3.3.	Polaritätsprofil (nach HEIMANN und Mitarbeitern, 1969)	33
3.4.	Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks	40
3.5.	Veränderungen des Hautwiderstandes	51
4.	DISKUSSION	57
5.	ZUSAMMENFASSUNG	69
6.	LITERATURVERZEICHNIS	70
7.	TABELLARISCHER ANHANG	81

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Äthylalkohol in seinen verschiedensten Darbietungsformen wurde in der Antike als Heilmittel hochgepriesen, doch schon frühzeitig, seit den ersten Anfängen geschichtlicher Aufzeichnungen auch als gefährliche Droge bekannt und beschrieben (FEUERLEIN 1975). In heutiger Zeit erscheint die Problematik des Alkoholkonsums in vielfältiger Gestalt, unter anderem auch in verkehrsmedizinischer und forensischer Hinsicht. Daher wurde die Wirkung des Alkohols auf den menschlichen Organismus in den letzten Jahrzehnten in einer Vielzahl von Experimenten untersucht.

Während in früherer Zeit die Folgen des akuten und chronischen Alkoholismus subjektiv spürbar, objektiv jedoch nur bei hochgradiger Alkoholisierung erfaßbar waren, wurde es durch neue technische Entwicklungen möglich, auch diskrete alkoholbedingte Leistungseinbußen qualitativ zu erfassen.

Die Wirkung des Alkohols auf den Menschen beruht auf einer differenzierten pharmakologisch-toxischen Schädigung des ZNS, wobei auch in Abhängigkeit vom Alkoholisierungsgrad offenbar unterschiedlichste Funktionsbereiche des Gehirns beeinträchtigt werden, deren Leistungseinbußen wiederum registrierbar sind.
Als Konsequenz ergibt sich hieraus, daß erst mit Hilfe zahlreicher und unterschiedlicher Experimente eine umfassende Beschreibung äußerlich sichtbarer und meßbarer Auswirkungen des Alkohols auf den menschlichen Organismus möglich ist. Erschwerend wirkt sich bei der quantitativen Erfassung dieser Veränderungen eine individuell schwer zu normierende Komponente aus, die durch Konstitution, Alkoholgewöhnung und andere Faktoren bestimmt wird.

Auf die Einflüsse des chronischen Alkoholkonsums auf das gesamte Sozialgefüge kann im Rahmen dieser Arbeit wegen seiner umfassenden Literatur nicht eingegangen werden. Dagegen

soll hier der medizinische Aspekt der Alkoholwirkung im sensomotorischen, psychomotorischen und vegetativen Bereich näher untersucht werden.

Aus dem kaum überschaubaren Schrifttum seien hier nur einige Arbeiten über Alkoholwirkungen erwähnt:
Im sensomotorischen Bereich konnten Leistungseinbußen aller Sinnesorgane nachgewiesen werden.

1956 untersuchte SCHMIDT anhand von Sphallographiemessungen den Einfluß auf das Gleichgewichtsorgan und stellt erhebliche Funktionsstörungen fest.
BABLIK stellte 1969 eine alkoholbedingte Veränderung am Gehör fest, was für eine Beeinträchtigung zentraler Bahnen spricht.
Eine Verminderung der Sehschärfe wie eine Einschränkung des Dämmerungssehens um fast 30 % konnten WILHELMI und LINDNER (1972) aufzeigen.
MAYER und MALLACH konnten (1966) bei ansteigendem Blutalkoholspiegel eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit feststellen.
BRILLINGER stellte (1975) eine Veränderung des Diskriminierungsvermögens des Geschmacksorgans unter Alkoholwirkung fest. Eine Rolle bei diesen sensomotorischen Beeinträchtigungen spielt sicher auch die Alkoholwirkung auf das motorische Nervensystem und seine Störung bei der Funktion der Skelettmuskulatur, was JOACHIM und WEYER (1975) anhand einer veränderten Reizschwelle, Latenzzeit und Muskelkontraktionszeit bestätigen konnten.
RAFF und Mitarbeiter (1977) konnten bei Alkoholbelastung von ca. 0,8 °/oo eine Verlängerung der Reaktionszeit auf optische Reize um über 10 % feststellen. Ähnliche Ergebnisse konnten bei der Beantwortung akustischer Signale festgestellt werden. GRÜNER und Mitarbeiter (1964) konnten mit Hilfe des Bourdon-Tests bereits bei 0,75 °/oo eine Verminderung der Aufmerksamkeit um 16 % feststellen.

Neben diesen dargestellten sensomotorischen Leistungsänderungen unter Alkoholbelastung sind erst in jüngerer Zeit die psychischen Komponenten der Alkoholbeeinflussung beschrieben worden. Wohl kannte man die Wirkung des Alkohols auf Stimmung, subjektives Wohlempfinden, Antrieb und Leistungsbereitschaft, es traten aber bei der Messung und Quantifizierung subjektiver Empfindungen erhebliche Hindernisse auf. Dies beruht auf der individuellen Reaktion nach Alkoholgabe, der schwer zu standardisierenden psychischen Ausgangslage und dem Problem der Vergleichbarkeit registrierter Werte. Trotzdem fanden STAAK und EYSSELEIN (1975) schon bei geringer BAK einen stark ausgeprägten Trend zu negativen Bereichen von Stimmungskategorien, was HOBI und Mitarbeiter (1976) auf eine Sedierung in der postresorptiven Phase zurückführten, während sie einen Aktivierungseffekt in der Resorptionsphase fanden.

Viel seltener als die mannigfaltigen Ergebnisse über die alkoholbedingten psychomotorischen und psychosensorischen Leistungseinbußen liegen Experimente über die Wirkung des Alkohols auf das vegetative Nervensystem bzw. auf das autonome Nervensystem vor. Dies ist umso verwunderlicher, da das Vegetativum erhebliche Bedeutung für lebenserhaltende Funktionen besitzt, im Sinne von Überwachung und Regulation und zugleich in vielfacher Weise mit hormonellen und enzymatischen Regelkreisen gekoppelt ist. Es dient dazu, u.a. wichtige Lebensfunktionen wie Atmung, Kreislauf, Sekretion, Konstanterhaltung des inneren Milieus, Stoffwechsel, Hormon- und Enzymsystem aufrechtzuerhalten (JÖNIG 1976).

Man weiß heute, daß schon diskrete pharmakologische Einflußnahmen, aber auch Tablettenmißbrauch, Drogen- oder Alkoholabusus zu lebensbedrohlichen Zuständen über eine Irritation des vegetativen Nervensystems führen können oder als Basis psychischer, körperlicher oder psychosomatischer Krankheiten dienen können.

Für die Psychologie, Psychiatrie und Verkehrsmedizin ist deshalb die Untersuchung dieser vegetativen Regulationen und ihrer Störung durch Alkoholkonsum eine wichtige Voraussetzung für die Objektivierung der Leistungseinbußen in psychischer, somatischer und motorischer Hinsicht.

2. METHODIK

2.1. Probandenkollektiv

Die Teilnehmer an unseren Versuchen waren 20 männliche Probanden im Alter zwischen 18 und 34 Jahren (x = 23,4); davon waren zwölf Studenten, vier Schüler an Gymnasien, drei Arbeiter oder Angestellte und ein Lehrling. Das Körpergewicht lag zwischen 60 und 86 kg (x = 72 kg) und die Körpergröße zwischen 169 und 190 cm (x = 178 cm).

Bei den Probanden wurde vor Versuchsbeginn eine anamnestische Befragung durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, daß bei den Probanden keine akuten oder chronischen Erkrankungen vorhanden waren. Einige Probanden gaben kleinere Operationen wie Appendektomie oder Tonsillektomie an. Internistische Erkrankungen waren nicht vorhanden.

Ferner wurde der Konsum von Genußgiften erfragt. Hierbei wurde von fünf Versuchspersonen regelmäßiger Tabakkonsum angegeben und zwar rauchten sie täglich 20 - 30 Zigaretten.

Bei der Frage nach dem durchschnittlichen Alkoholkonsum fanden sich zwei Personen, die selten oder nie Alkohol tranken; 13 Probanden waren Gelegenheitstrinker, regelmäßiger Alkoholgenuß wurde verneint. Fünf Versuchspersonen gaben an, regelmäßig teilweise größere Alkoholmengen zu sich zu nehmen. Eine Alkoholabhängigkeit war in keinem Fall vorhanden.

Um die psychische und vegetative Konstitution und Disposition der Probanden hinreichend beschreiben zu können, wurden mit Hilfe eines Fragebogens allgemeine vegetative Symptome erfaßt. Verwendet wurden im einzelnen Angaben über Schlaflosigkeit, Schweißausbrüche, Übelkeit, Nervosität, Atembeschwerden, hypotone Kreislaufregulationen, Zittern und verstärkte Darmtätigkeit bei psychischer Belastung. Hierbei ergab sich folgendes Bild:

VP	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ich schlafe im allgemeinen schlecht	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	0	-	-	-	-	-
ich habe heute Kopfschmerzen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
ich schwitze schnell	0	0	+	0	0	-	+	+	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	+	+
mir ist häufig übel	-	0	-	-	-	0	-	-	-	-	-	-	0	+	-	-	-	-	0	-
ich leide an einem nervösen Magen	-	+	0	-	-	0	0	-	-	-	0	+	-	+	-	-	-	-	-	-
ich kann manchmal nicht richtig durchatmen	-	-	-	-	+	-	0	-	-	-	-	-	-	+	0	-	-	-	-	-
bei schnellem Aufstehen wird mir häufig schwarz vor den Augen	-	-	0	-	-	0	+	-	0	-	+	0	0	0	0	0	+	0	-	0
ich zittere bei psychischen Belastungen	-	-	-	-	-	+	+	-	0	0	0	-	-	-	+	-	-	-	-	0
bei psychischen Belastungen habe ich verstärkte Darmtätigkeit	+	+	-	-	-	0	+	-	0	0	0	+	0	0	-	-	0	0	-	-

+ = richtig

- = nicht richtig

0 = bedingt

Tab. 1: Darstellung der vegetativen Kriterien sowie die Angaben der Versuchspersonen (N = 20)

Insgesamt fanden sich bei zwei Probanden Zeichen einer vegetativen Labilität, sieben Probanden wiesen nur diskrete Symptome auf, während elf Versuchspersonen vegetativ stabil zu sein schienen.

Im Rahmen des Einführungsgesprächs wurde den Probanden die Funktion der Geräte erläutert. Nach Vorübungen an den Testgeräten, deren Ziel die Leistungskonstanz war, wurden die erreichten Zahlenwerte als Maßstab für das Leistungsniveau festgehalten. Nicht geeignete Personen schieden nach der Vorauswahl aus. Hierdurch wurde die Zusammenstellung eines leistungsmäßig homogenen Kollektivs erreicht.
Die Motivation der Probanden am Versuch teilzunehmen war begründet in persönlichen Beziehungen zu den Versuchsleitern, teilweise interessierten sie die eigenen Reaktionen auf Alkohol, schließlich war auch wissenschaftliches Interesse an den Versuchsergebnissen vorhanden. Es wurde darauf Wert gelegt, daß die Vergütung nicht der Grund der Versuchsteilnahme war, vielmehr als Ausgleich für die zwangsläufig vorhandene Beeinträchtigung bei den Blutentnahmen angesehen wurde.

2.2. Testverfahren

Um Leistungsänderungen im psychomotorischen Bereich objektiv beurteilen zu können, haben sich eine Reihe von Testverfahren bewährt. Folgende Geräte wurden in unseren Testbatterien verwendet:

1. Wiener Determinationsgerät (D-Gerät)
2. Leistungsprüfgerät (LPG)
3. Wiener Reaktionsgerät (R-Gerät)
4. Steadiness innerhalb der motorischen Leistungsserie (DR. Schoppe)

Folgende Parameter des vegetativen Nervensystems wurden dürüber hinaus gemessen:

1. Systolischer und diastolischer Blutdruck
2. Hautwiderstand
3. Atemfrequenz
4. Pulsfrequenz

Die Bestimmung erfolgte mit Hilfe eines Polygraphen der Firma Hellige, Modell F/B 4/2; eine fortlaufene Registrierung war mit Hilfe eines 4-Kanalschreibers (Multi-Pen-Recorder KA 42 L der Firma Rikadenki Elektronics) möglich.

Die momentane psychische Situation der Probanden wurde mit Hilfe zweier Fragebögen ausgewertet. Dabei wurden folgende Fragebögen verwendet:

1. Polaritätsprofil nach HEIMANN und Mitarbeiter 1969
2. Depressionsfragebogen nach von ZERSSEN und Mitarbeiter 1970.

Die experimentelle Untersuchung wurde zusammen mit NEUMANN (1979) durchgeführt.

Nach Abschluß des experimentellen Teils wurde folgende inhaltliche Trennung vorgenommen:

NEUMANN (1979) wertete

1. Vegetative Veränderungen von Puls und Atmung;
2. Leistungsveränderungen am Steadiness-Gerät, R-Gerät, LPG-Gerät und
3. den Depressionsfragebogen

aus.

In der vorliegenden Arbeit wird über folgende Experimente berichtet:

1. Leistungsveränderungen am Wiener Determinationsgerät;
2. Vegetative Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks unter psychischer Belastung mit und ohne Alkoholgabe;
3. Veränderungen des Hautwiderstandes;
4. Erfassung der psychischen Situation mit Hilfe des Polaritätsprofils.

2.2.1. Wiener Determinationsgerät (D-Gerät) nach Dr.G. Schuhfried

Das Wiener Determinationsgerät wird in den Forschungsbereichen der Verkehrspsychologie, der forensischen Psychologie, Pharmakoforschung, Gerichtsmedizin u.a. eingesetzt.
Es gibt Aufschluß über das Reaktionsverhalten bei komplexen Reizsituationen, über Belastbarkeit und Leistungsgrenzen, Aufmerksamkeit, Risikoverhalten, Eigen- und Fremdantrieb, Belastungsverhalten und allgemein über die visuell-motorische Koordination.
Auf der Frontseite des Gerätes werden optische Signale - fünf verschiedenfarbige Lämpchen - und akustische Signale - zwei verschiedene Töne - dargeboten. Der Proband soll die angebotenen Signale durch Drücken der entsprechenden Antworttaste mit der rechten Hand beantworten.

Zu diesem Versuch wurden drei verschiedene Programmabläufe ausgewählt:

Programm R 2: Bei diesem Programm wurde ein komplexer Versuchsaufbau verwendet. In 150 sec muß der Proband versuchen, eine möglichst hohe Anzahl von Signalen zu beantworten. Nur eine richtig eingetippte Antwort beendet das dargebotene Signal und löst sofort das nächste aus.

Programm D 5 und D 3: Beim Programm D war die Dauer des Einzelsignals festgelegt. Die Gesamtzeit betrug für die 180 Signale bei D 5 = 150 sec und bei D 3 = 116 sec. Die beiden Programmabläufe unterschieden sich also lediglich in ihrer Darbietungszeit. Während bei D 5 die Darbietungszeit pro Signal 0.833 sec war, betrug sie bei D 3 nur 0.644 sec.
Aufgrund der vorgegebenen Geschwindigkeit war es für die Probanden schwieriger, sich an den Fremdrhythmus zu adaptieren. Entsprechend traten bei der kurzen Signaldauer des Ablaufs von D 3 Dekompensationserscheinungen auf. Auch wurden in keinem Fall 180 Signale vollständig und richtig beantwortet.

Die Registrierung erfolgte auf der Rückseite des Apparates mit Hilfe von vier Zählwerken. Diese registrierten die Zahl der Reize, sowie die Anzahl der richtigen, verspäteten und falschen Reaktionen.

2.2.2. Polaritätsprofil nach HEIMANN und Mitarbeitern, 1969

Die subjektive Befindlichkeit wurde mit Hilfe von Fragebögen getestet.
Der Depressionsfragebogen nach ZERSSEN und Mitarbeitern (1970) wurde von NEUMANN (1979) bearbeitet.
Das Polaritätsprofil nach HEIMANN und Mitarbeitern (1969) ermöglicht in 31 entgegengesetzten Eigenschaftspaaren den Probanden selbst ihre subjektive Stimmungslage einzuschätzen. Die Unterteilung zwischen den extremen Gegensatzpaaren

erfolgte in sieben Stufen, was eine feinabgestufte Differenzierung der subjektiv momentanen Empfindung ermöglichte.

Aus Gründen der einfacheren Datenverarbeitung wurden die sieben Antwortmöglichkeiten von - 3 - 2 - 1 - 0 + 1 + 2 + 3 durch die Zifferfolge von eins bis sieben ersetzt.

2.2.3. Vegetative Messungen

2.2.3.1. Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks

Die Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks wurde mit Hilfe eines Infraton-Tensiomat-Geräts (Modell IIB 4/2) durchgeführt. Sie erfolgte unblutig nach der Methode von Riva-Rocci-Korotkow.
Am Oberarm des Probanden wurde eine Blutdruckmanschette angebracht, die durch eine Pumpe auf einen erforderlichen Manschettendruck gebracht werden konnte, wonach der Druckabfall (3 Torr/sec) automatisch einsetzte.
Das Körperschallmikrophon wurde mit einem Halteband auf der Arteria brachialis fixiert. Damit wurde das Korotkow-Geräusch registriert und simultan mit dem Druckverlauf in der Manschette auf zwei Kanälen des Multi-Pen-Recorders K. 42 aufgezeichnet. Das erste registrierte Korotkow-Geräusch markierte den systolischen, das letzte Geräusch den diastolischen Grenzwert.
Die zugehörigen Druckwerte sind dann aus der Druckmarkenregistrierung, die alle 10 Torr erfolgte, unmittelbar ablesbar.

Vor einer Betrachtung der Alkoholwirkung auf den Kreislauf ist es zunächst notwendig, einige der zahlreichen Regulationsmechanismen zu beschreiben.

Das Herz-Kreislaufsystem ist ein biologisches Regelsystem, das zunächst die Aufgabe der Selbstregulierung hat (WETTERER 1973). Die Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes hängt von der Pumpleistung des Herzens ab, dessen Sinusknoten durch Autonomie eine regelmäßige Herzmuskelkontraktion und Füllungsperiode garantiert. Das Herzminutenvolumen, das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz nimmt Einfluß auf den venösen Rückstrom sowie auf den arteriellen Auswurf. Das Herzminutenvolumen wiederum ist abhängig von der myokardialen Kontraktilität, der Herzfrequenz, dem enddiastolischen Füllungsdruck (Vorbelastung des Herzens) und dem arteriellen Druck. Die Kreislaufregulation umfaßt daher die Aufrechterhaltung des arteriellen Blutdrucks, die Einstellung der jeweils erforderlichen Gesamtstromstärke auf die parallel geschalteten Gefäßbahnen und die Regulation des Blutvolumens.

Außerhalb dieses Regelkreises wirken die verschiedensten Fremdeinflüsse auf das Herz-Kreislaufgeschehen.
Der arterielle Blutdruck kann entweder durch Steigerung des Herzminutenvolumens oder durch eine Strömungswiderstandserhöhung der glatten Muskulatur verändert werden. Dies kann z.B. durch Ausschüttung von Adrenalin bzw. Noradrenalin aus dem Nebennierenmark erfolgen, was zu einer Vasokonstriktion, einer Vergrößerung des Schlagvolumens und der Austreibgeschwindigkeit und als Folge zu einer Blutdruckerhöhung führt.
Daneben sorgen nervale Einflüsse wie die des Vagus, des Sympaticus und des n. splanchnicus für die Blutdruckregulation. Auch können Enzymsysteme wie Renin, Serotonin, Bradykinin, Kallidin und Histamin ebenso über Gefäßveränderungen auf das Kreislaufgeschehen einwirken.
Auch Stoffwechselmetabolite wie Milchsäure, Adenosintriphosphat und Kohlendioxyd wirken lokal vasodilatierend auf das Gewebe.
Auch hat die Atemfrequenz über die Herabsetzung des O_2-Partialdrucks und die Erhöhung des CO_2-Partialdrucks und der damit verbundenen Veränderung der H-Ionenkonzentration im

Blut eine direkte vasodilatorische Wirkung. Sehr wichtig sind auch zentrale Einflüsse, die von Cortex, vom limbischen System und vom Hypothalamus kommen und zentralnervöse Impulse auf das Herz im Sinne von Chronotropie und Inotropie wirken.

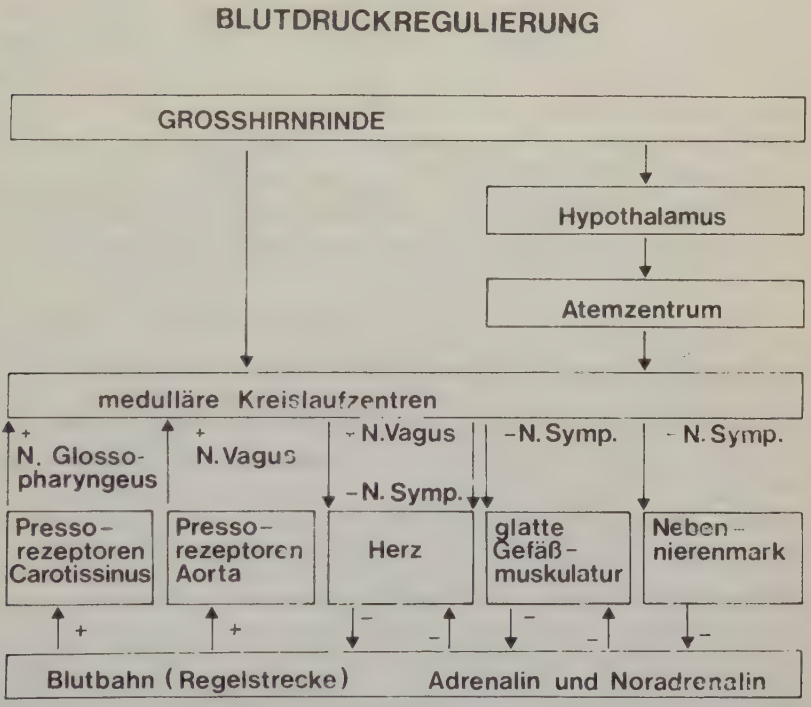

Abb. 1: Blockschema der Blutdruckregulierung (WETTERER, 1968).

2.2.3.2. Die Messung des Hautwiderstandes

Zur Messung des Hautwiderstandes werden auf dem Rücken des Probanden Abnahmeelektroden angebracht und über eine Patientenleitung mit dem Geräteeingang des Polygraphen verbunden. Durch die Verwendung von Klebeelektroden (Silber-Silberchloridelektroden mit isotonischem Kontaktmittel) lassen sich am Versuchstag jederzeit vergleichbare Messungen durchführen. Das Meßprinzip beruht auf der Strom-Spannungs-Methode. Über eine Präzisions-Konstant-Stromquelle wird ein Gleichstrom erzeugt, der über die Elektroden bzw. über den Probanden fließt. Eine Eingangs-Brückenschaltung vergleicht die Spannung über dem Probanden und dem Steller. Durch Drehen an dem Steller wird die Brücke abgeglichen und der Meßwert kann unmittelbar an dem Zeiger abgelesen werden.

Der Hautwiderstand hängt von den verschiedensten morphologischen und funktionellen Merkmalen der Haut, den verschiedensten Umweltbedingungen und vor allem von sensorischen Reizen, motorischen Reaktionen oder schwer kontrollierbarer zentraler Aktivität (Phantasie, Erregung etc.) und der Meßmethodik ab. Bei den Hautmerkmalen handelt es sich nach PFISTER und SCHULZ (1967) um eine im stratum corneum conjunctum gelegene elektrische Isolierschicht, die typische elektrische Eigenschaften zeigt, die ein konstantes, bisher jedoch noch unbekanntes Schaltbild hat. Die Höhe des elektrischen Hautwiderstandes ist abhängig von der Ausbildung und Kontinuität dieser Schicht. Einfluß auf die Höhe des elektrischen Hautwiderstandes nehmen neben dem Hautareal, an dem die Ableitung erfolgt, auch Epidermisstärke und die Funktion von Hautanhangsorganen wie Schweißdrüsen, Talgdrüsen und Haare.

An Umweltbedingungen sei die Außentemperatur und die von peripheren Kreislaufbedingungen abhängige Hauttemperatur genannt. Am schwersten zu quantifizieren sind wohl die unkontrollierbaren psychischen Einflüsse. Trotz der Überlagerung von Variablen des Hautsystems, der Meßmethodik, den Um-

weltbedingungen und der interessierenden sympathischen Innervation, ist es nach WALSCHBURGER (1975) mit dem gegenwärtigen hautphysiologischen Wissen und mit empirischen Befunden vereinbar, daß Kernwerte des Hautwiderstandniveaus ebenfalls mit negativen (ergotrop-trophotropen) Zustandsänderungen bzw. mit Zuständen unterschiedlicher Aktiviertheit korrelieren.

SCHALTBILD DER HAUT

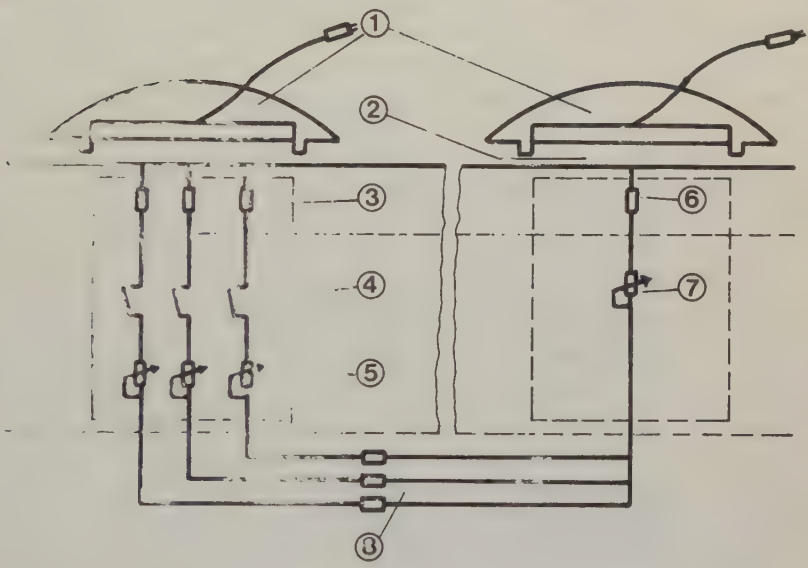

Abb. 2: (nach WALSCHBURGER, 1975): Stark vereinfachtes Ersatzschaltbild der Haut in ihren Gleichstrom-Eigenschaften; in der rechten Hälfte ist nur einer der hypothetischen "Leitpfade" dargestellt.

1. Elektroden
2. Elektrodencreme
3. Analoga der Strukturen, die als relativ langsam veränderliche "Widerstände" angesehen werden können (z.B. Epidermisschichten)
4./5. Funktions-Analoga der Schweißdrüsenaktivität und der Schweißsekretion als Quellen variabler "Widerstände"
4. Einschalter von "Ionenleitpfaden"
5. Variabler Widerstand als Analogon der Schweißdrüsenaktivität, Schweißsekretion etc.
6./7. Vereinfachte Darstellung nur eines Leitpfades
8. Niederohmiger Ionenleitpfad unter der Haut

2.3. Versuchsdurchführung

Zur Bestimmung der beschriebenen Parameter wurde das Retestverfahren gewählt. Danach erfolgten die Messungen an zwei verschiedenen Versuchstagen, deren zeitlicher Abstand in jedem Falle zwei Wochen betrug. Entsprechend dem gewählten Verfahren wurde ein Versuchstag ohne und ein Versuchstag mit Alkoholbelastung durchgeführt.

Um versuchsinterne Einflüsse, in erster Linie den Lerneffekt auszugleichen, wurde vor Versuchsbeginn die Reihenfolge der Versuchstage mit Hilfe von Zufallszahlen festgelegt. Hieraus ergab sich folgendes Randomisierungsschema:

VP	1. Tag	2. Tag
01 + 02	A	N
03 + 04	N	A
05 + 06	A	N
07 + 08	N	A
09 + 10	A	N
11 + 12	N	A
13 + 14	N	A
15 + 16	N	A
17 + 18	A	N
19 + 20	N	A

VP = Versuchsperson
A = Alkoholversuch
N = Nüchternversuch

Die Reihenfolge der Versuchspersonen ergab sich aus der Sequenz der Versuchstage.

Vor Versuchsbeginn wurden die Probanden ausführlich über die Versuche, die Modalitäten und Risiken aufgeklärt. Anschließend unterzeichneten sie eine Einverständniserklärung.

Außerdem wurden sie schriftlich verpflichtet, am Vorabend und am Versuchstag selbst keinen Alkohol und keine Medikamente zu sich zu nehmen. Bei Stichproben ergab sich kein Hinweis auf einen Verstoß gegen diese Verpflichtung. Nach den Alkoholversuchen wurden die Probanden aus Sicherheitsgründen nach Hause gefahren. Teilweise kollidierte diese Fürsorge mit der Selbsteinschätzung der Probanden, die sich z.T. durchaus noch fahrtüchtig fühlten.

Ablauf eines Versuchstages mit drei Testdurchgängen:

16^{00} Uhr			
	Üben		
17^{00} Uhr		16^{40} Vesper	
		1. Testdurchgang	
	17^{45}		17^{45}, 1. BE/ 17^{50} Alkohol-abgabe
18^{00} Uhr			
	18^{45}		18^{45}, 2. BE
19^{00} Uhr		2. Testdurchgang = 1. Retest	
	19^{30}		19^{15}, 3. BE
20^{00} Uhr			19^{45}, 4. BE bei vegetativer Messung
			20^{45}, 5. BE
21^{00} Uhr			
		3. Testdurchgang = 2. Retest	
	21^{45}		21^{45}, 6. BE

BE = Blutentnahme

Die beschriebene Testreihe wurde in Zusammenarbeit mit NEUMANN (1979) durchgeführt. Die räumliche Trennung ließ eine Aufgliederung als sinnvoll erscheinen. NEUMANN betreute die Probanden am R-Gerät, am LPG-Gerät und am Steadiness-Gerät und notierte die Leistungen dort, während ich die Leistungsmessungen am D-Gerät sowie die polygraphischen Messungen vornahm. Bei den Vorübungen mußte nur am D-Gerät und am LPG-Gerät geübt werden, da sich hier ein Lerneffekt eindeutig niederschlug, während am R-Gerät und im Steadiness-Test nur eine Einführung notwendig war, da sich an diesen Geräten durch Training kein Lerneffekt einzustellen pflegt.

Am Versuchstag übten die Probanden nochmals an den Geräten, bis den notierten Zahlenwerten entsprechende Leistungen erbracht wurden. Anschließend nahmen sie eine kleine Mahlzeit zu sich, bestehend aus zwei Wurstbroten und Mineralwasser. Für den Rest des Versuchs war keine Nahrungsaufnahme mehr vorgesehen.

Um 17 Uhr begann der erste Testdurchgang, der an jedem Abend ohne Alkoholeinfluß durchgeführt wurde. Gegebenenfalls wurde danach der Alkohol verabreicht. Beim zweiten Testdurchgang sollten die Ausfallserscheinungen durch Alkoholeinfluß in dessen Hauptwirkungsphase erfaßt werden. Entsprechend begann dieser Versuch eine Stunde nach Alkoholaufnahme. Der dritte Testdurchgang sollte die Auswirkungen in der Spät- und postresorptiven Phase aufzeigen und begann drei Stunden nach Trinkbeginn.

2.3.1. Messungen der vegetativen Parameter

Die vegetativen Parameter (Pulsfrequenz, Atemfrequenz, Hautwiderstand, systolischer und diastolischer Blutdruck) wurden während der Leistungsprüfung am Wiener Determinationsgerät (D-Gerät) bei Programm mit der Geschwindigkeit D 5 und D 3 gemessen.
Während die Puls- und Atemfrequenz fortlaufend registriert wurden, erfolgte die Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks jeweils vor dem Programmablauf, inmitten des Programms bei Maximalleistung, im weiteren Verlauf bei Dauerleistung und eine Minute nach Programmende.
Der Hautwiderstand wurde laufend abgelesen und registriert.
Außerdem registrierten wir alle vegetativen Parameter während der vierten Blutentnahme und zwar vor der Blutentnahme, während des Einstichts der Kanüle in die Vene und eine Minute nach Beendigung der Blutentnahme.
Ein Vierkanalschreiber - Modell KA 42 L der Firma Rikadenki Elektronics - zeichnete fortlaufend die Meßergebnisse auf.

2.3.2. Alkoholgabe

Die Probanden erhielten kohlenhydratfreien Wodka, dessen Alkoholgehalt (40 Vol %) gaschromatographisch bestätigt wurde, in der Dosierung von 1 g/kg Körpergewicht. Die getrunkene Wodkamenge betrug entsprechend 3.16 ml/kg Körpergewicht. Als Getränk wurde Wodka gewählt, um die Trinkmenge gering zu halten und unangenehme Begleiterscheinungen zu vermeiden. Die Trinkzeit betrug einheitlich 15 Minuten, wobei das gekühlte Getränk im allgemeinen gut vertragen wurde. Subjektiv unangenehm wurde von einigen Probanden der ohne Ingredienzen ungewohnt eigenwillige Geschmack empfunden.

2.3.3. Blutentnahme

An jedem Versuchstag wurde dem Probanden sechsmal Blut entnommen. Die erste Blutentnahme wurde zur Kontrolle jeweils vor Alkoholgabe durchgeführt. Ab Trinkbeginn folgten im Abstand von 60 Minuten vier weitere Blutentnahmen. Um den Gipfel der Alkoholkonzentration zu erfassen, wurde um 19^{15} Uhr, also 90 Minuten nach Alkoholgabe, eine weitere Blutentnahme eingefügt.
Die Blutentnahmen erfolgten wahlweise aus einer der rechten oder linken Cubitalvenen mit einer 15 ml Venüle.

2.4. Statistische Auswertung

Um die Ergebnisse einer statistischen Auswertung zugänglich zu machen, wurden beim Versuchsaufbau standardisierte Voraussetzungen geschaffen. Dies waren im einzelnen eine körpergewichtsabhängige Alkoholgabe, die gleiche Reihenfolge des Versuchsablaufs. standardisierte Testverfahren, definierte Protokollierung, normierte Ausgangsleistungen und ein homogenes Probandenkollektiv.

Eine Übertragung der Ergebnisse in strengem Sinne kann daher nur auf das entsprechende Kollektiv der Gesamtbevölkerung erfolgen.
Bei diesen Grundlagen war mit großer Sicherheit keine Normalverteilung der Zufallsvariablen (Meßzahlen) unserer Meßreihen zu erwarten. So ergaben dann auch unsere Meßwerte schiefe, eingipfelige Verteilung. Weil der arithmetische Mittelwert jedoch die Normalverteilung voraussetzt, kann er hier nicht verwendet werden. Eine eingipfelige, schiefe Verteilung läßt sich jedoch mit dem Medianwert und den Quartilen beurteilen.

1. Medianwert $\tilde{x}$: Die nach der Größe geeordneten Einzelwerte werden halbiert. Ein Charakteristikum gegenüber dem Mittelwert ist eine Unempfindlichkeit gegenüber Extremwerten.

2. Quartile: Sie markieren das Ende des ersten bzw. des dritten Viertels in der nach der Größe geordneten Meßwertreihe, während des Median als Sonderfall das Ende des zweiten Viertels bezeichnet.

Aus diesen Überlegungen erschien es uns als schlüssig, für die Auswertung unserer Meßergebnisse nur Mediane und Quartile zu verwenden.
Statistische Signifikanzen wurden mit dem Wilkoxon-Test (SACHS, 1978) errechnet, weil auch er keine Normalverteilung voraussetzt. Aufgrund dieser Eigenschaft schien er für uns das geeignete Verfahren zu sein, unsere Ergebnisse auf statistische Signifikanzen zu prüfen. Das Signifikanzniveau lag bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5 % ($p = 0.05$).

Bei unseren Untersuchungen wurden die einzelnen Medianwerte zwischen folgenden Testreihen verglichen:

a) Leertest - zweiter Versuchsdurchgang
b) Leertest - dritter Versuchsdurchgang
c) zweiter Versuchsdurchgang - dritter Versuchsdurchgang
d) Leertest N - Leertest A
e) zweiter Versuchsdurchgang N - zweiter Versuchsdurchgang A
f) dritter Versuchsdurchgang N - dritter Versuchsdurchgang A

A = Alkohol
N = Nüchtern

Alle Meßwerte wurden auf Lochkarten übertragen (IBM card punch 29) und im Zentrum für Datenverarbeitung der Universität Tübingen nach unseren Angaben ausgearbeitet.

3. ERGEBNISSE

3.1. Verlauf der Blutalkoholkurven

Den Probanden wurde kohlehydratfreier Wodka (40 Vol %) in der Dosierung von 1 g/kg Körpergewicht verabreicht, der in 15 Minuten getrunken wurde. Um Aufschluß über die Blutalkoholkonzentrationen zu erhalten, wurden an jedem Versuchstag sechs Blutentnahmen vorgenommen.
Vor Trinkbeginn erfolgte eine Kontrollblutentnahme; die weiteren Blutentnahmen wurden 60, 90, 120, 180 und 240 Minuten nach Trinkbeginn durchgeführt.

Die Kontrollblutentnahmen zeigten keine BAK. Die Mittelwerte aller 20 Probanden zeigen 60 Minuten nach Trinkbeginn eine BAK von 0.76 °/oo; 30 Minuten später beträgt sie 0.89 °/oo; 120 Minuten nach Trinkbeginn wurde der Maximalwert der BAK von 0.91 °/oo gemessen. Die folgenden Messungen zeigen nach je weiteren 60 Minuten eine erniedrigte BAK von 0.82 °/oo und 0.74 °/oo.

Der Schwankungsbereich der individuellen maximalen Blutalkoholspiegel (BAK max.) bei den einzelnen Versuchspersonen reichte von 0.4 °/oo bis 1.4 °/oo.
Die BA-Werte der einzelnen Probanden zeigen klare Resorptions- und Eliminationsphasen mit einem meist deutlichen Konzentrationshöhepunkt. Die Mittelwertkurve aller 20 Probanden ergibt eine Steigerung der BAK bis 120 Minuten nach Trinkbeginn und danach einen typischen Abfall (Tabelle 2).
Bei den individuellen Blutalkoholkonzentrationen ergaben sich unterschiedliche Verläufe der Blutalkoholspiegel. Bei einer Versuchsperson lag das Maximum der BAK bereits 60 Minuten nach Trinkbeginn vor, sechs Personen erreichten ihren Höchstwert 90 Minuten nach Trinkbeginn, elf Probanden nach 120 Minuten und zwei erst nach 180 Minuten. Daraus ist zu schliessen, daß 180 Minuten nach Trinkbeginn bei 18 Versuchspersonen der Maximalwert der BAK überschritten war.

Zum Zeitpunkt der letzten Blutentnahme, 240 Minuten nach Trinkbeginn, wurde in allen Fällen die Alkoholresorption von der Elimination übertroffen. Somit fand der erste Retest in der Zeit der maximalen Alkoholwirkung, der zweite Retest in der Zeit der Eliminationsphase statt.

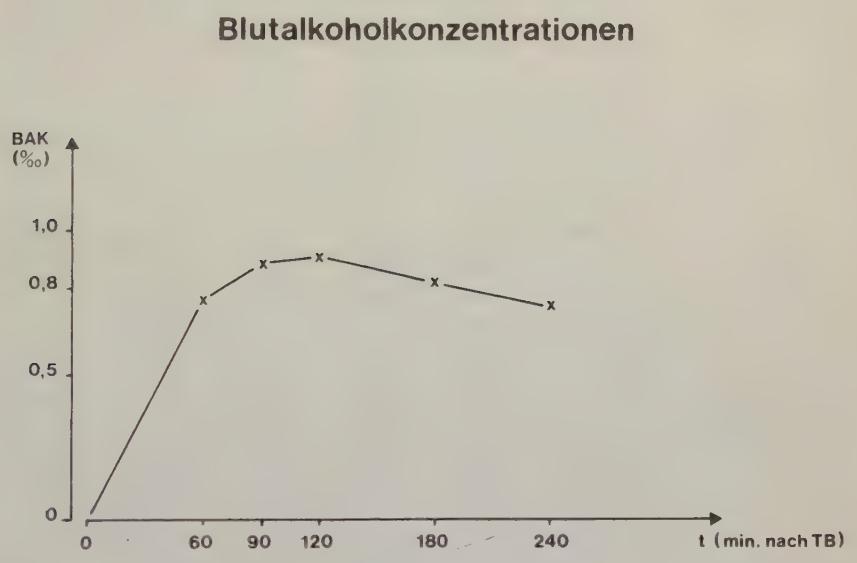

Abb. 3: Verlauf der Blutalkoholkurve (N = 20; Angabe der Medianwerte $\tilde{x}$)

3.2. Leistungsmessungen am Wiener Determinationsgerät

Am D-Gerät wurden an drei verschiedenen Programmen die Leistungen der Probanden mit und ohne Alkoholgabe getestet. Beim R_2-Programm waren in einem Zeitraum von 150 sec möglichst viele Signale zu beantworten. Dabei stiegen die Leistungen am Versuchstag ohne Alkoholgabe leicht von 237 richtig beantworteten Signalen beim ersten Versuch auf 241 bzw. 246 beim zweiten und dritten Versuchsdurchgang an. Diese Tendenz konnte statistisch nicht gesichert werden. Im Alkoholversuch wurde beim ersten Versuchsdurchgang (nüchtern) eine gute Ausgangsleistung von

Min. nach Trinkbeginn	0	60	90	120	180	240
VP-Nr.						
1	0.00	0.77	0.81	0.81	0.78	0.70
2	0.00	1.04	1.07	0.97	0.83	-
3	0.00	0.61	0.74	0.92	0.87	0.81
4	0.00	0.86	0.89	0.89	0.91	0.85
5	0.00	0.72	0.79	0.85	0.78	0.74
6	0.00	0.61	0.77	0.81	0.91	0.87
7	0.00	1.21	1.39	1.31	1.15	1.01
8	0.00	0.52	0.56	0.60	0.59	0.53
9	0.00	0.80	0.92	0.93	0.90	0.79
10	0.00	1.00	1.11	1.04	0.91	0.85
11	0.00	0.90	0.90	0.92	0.81	0.66
12	0.00	0.57	0.68	0.76	0.72	0.71
13	0.00	0.69	0.75	0.78	0.69	0.62
14	0.00	0.65	0.82	0.96	0.90	0.73
15	0.00	0.29	0.36	0.37	0.36	0.34
16	0.00	0,63	0.90	1.02	0.98	0.90
17	0.00	0.87	0.93	0.95	0.77	0.64
18	0.00	0.80	0.95	0.95	0.92	0.78
19	0.00	0.76	0.72	0.73	0.67	0.52
20	0.00	0.76	0.88	0.87	0.77	0.63
$\tilde{x}$	0.00	0.76	0.89	0.91	0.82	0.74

Tab. 2: Blutalkoholwerte ($\tilde{x}$) der einzelnen Versuchspersonen in Promille ($^0/_{oo}$).

250 richtig beantworteten Signalen erreicht. Im zweiten Versuchsdurchgang nach Alkoholgabe wurden im Mittel nur 223 Signale richtig beantwortet; auch war im dritten Versuchsdurchgang eine leichte Verbesserung zu erkennen.
Der Leistungsabfall zwischen erstem und zweitem Versuchsdurchgang ist statistisch signifikant, ebenso der geringe Leistungsanstieg vom zweiten zum dritten Versuchsdurchgang. Dies spricht für eine einheitliche Tendenz der Änderungen.

Beim Vergleich der Versuche mit und ohne Alkoholeinfluß ergab sich nur beim zweiten Versuchsdurchgang ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen 241 und 223 richtig beantworteten Signalen.
Beim Vergleich der beiden dritten Versuchsdurchgänge ergibt sich im Alkoholversuch eine deutliche, wenn auch statistisch nicht signifikante Leistungseinbuße, die für eine nicht einheitliche Änderung der Probandenleistung spricht.
Die Anzahl der falschen Reaktionen stieg nüchtern von drei beim ersten Versuchsdurchgang auf fünf beim zweiten Versuchsdurchgang und auf sieben beim dritten Versuchsdruchgang, was als Ausdruck von Müdigkeit gedeutet werden kann.

Unter Alkoholgabe stieg die Anzahl der falschen Reaktionen von vier beim ersten Versuchsdurchgang auf sieben beim zweiten Versuchsdruchgang und auf neun beim dritten Versuchsdruchgang, was als additive Reaktionsverschlechterung von zunehmender Müdigkeit und Alkoholgabe gedeutet werden kann. Keines der Ergebnisse läßt sich jedoch statistisch sichern.

Beim Nüchternversuch mit dem Programm D und der Geschwindigkeitsstufe D 5 (180 Signale in 150 sec) wiesen die Probanden in allen drei Versuchsdurchgängen annähernd Leistungskonstanz auf; dies spricht für eine gute Reproduzierbarkeit der Messung. Beim Alkoholversuch zeigte sich demgegenüber eine deutliche Leistungseinbuße von 170 auf 152 richtige Lösungen im zweiten Versuchsdurchgang, ein Unterschied, der statistisch signifikant war.

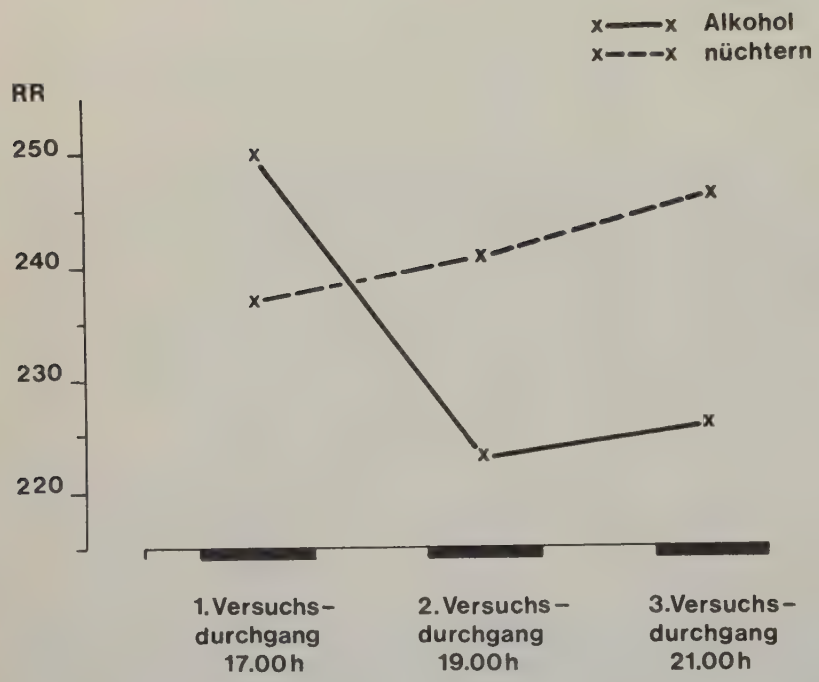

Abb. 4: Zahl der richtig beantworteten Signale (RR) am Wiener Determinationsgerät (Programm R 2) in den 3 Testdurchgängen nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20)

Medianwerte:

	1. VD	2. VD	3. VD
Nüchtern	237	241	246
Alkohol	250	223	226

Signifikanzprüfung:

	1.VD-2.VD	1.VD-3.VD	2.VD-3.VD
nüchtern	0	0	0
Alkohol	+	+	+

Tab. 3: Medianwerte der am D-Gerät (Programm R 2) richtig beantworteten Signale, nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20) sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.
(+: signifikanter Unterschied
ó: nicht signifikanter Unterschied)

Im letzten Versuchsdurchgang stieg die Leistung der Probanden wieder um sechs auf 158 richtig beantwortete Signale; diese Steigerung war statistisch zu sichern.
Beim Vergleich des ersten Durchgangs an beiden Versuchstagen, der jeweils ohne Alkoholgabe durchgeführt wurde, zeigt sich ein entsprechendes Leistungsverhalten.
Im zweiten Versuchsdurchgang zeigte sich ein Leistungseinbruch von 169 auf 153 richtig beantworteten Signalen, der statistisch gesichert werden konnte.
Demgegenüber war im dritten Versuchsdurchgang der Leistungsunterschied von acht Signalen beim Vergleich der beiden statistisch nicht zu sichern.

Die Anzahl der verspäteten Reaktionen beträgt in den Nüchternversuchen zwischen sieben und zehn.
Bei Alkoholgabe kommt es in der Resorptionsphase zu einem Anstieg auf 25 verspätete Reaktionen, während man in der Eliminationsphase wieder einen deutlichen Rückgang auf 13 verspätete Reaktionen feststellt.
Die Anzahl der falschen Reaktionen beträgt nüchtern etwa drei; sie steigt in der Resorptionsphase auf sieben und geht in der Eliminationsphase wieder auf zwei zurück. Statistisch lassen sich die Ergebnisse der verspäteten und falschen Reaktionen jedoch nicht sichern.

Beim Versuch mit der Geschwindigkeitsstufe D 3 (180 Signale in 116 sec) erreichten die Probanden beim Nüchterntest in allen drei Versuchsdurchgängen annähernd gleiche Leistungen, im Mittel 124 richtig beantwortete Signale. Dies spricht für eine gute Reproduzierbarkeit der Messungen. Allerdings ist hier die individuelle Streuung der Leistungen von 29 bis 169 richtigen Lösungen auffällig.
Beim Versuch mit Alkoholgabe sank die Leistung signifikant von 135 auf 90 Punkte im zweiten Versuchsdurchgang, stieg aber in der Eliminationsphase des Alkohols beim dritten Versuchsdurchgang wieder statistisch signifikant auf 102 Punkte an. Ebenso ist der Abfall beim ersten Versuchsdurchgang im Vergleich zum dritten Versuchsdurchgang von 135 auf 102 statistisch signifikant.

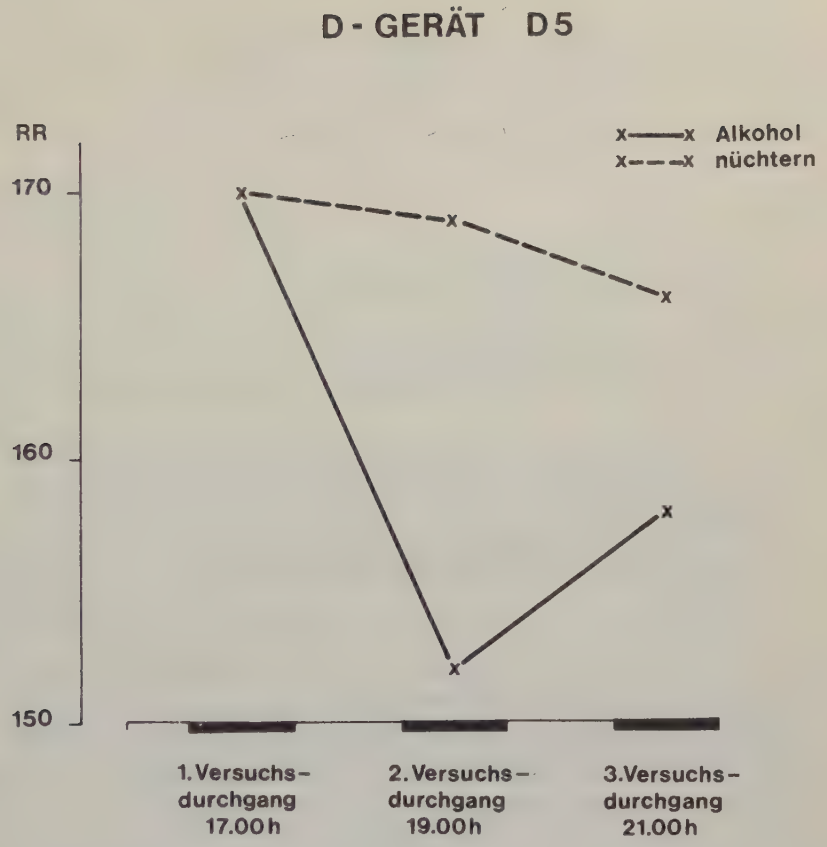

Abb. 5: Zahl der richtig beantworteten Signale (RR) am Wiener Determinationsgerät (Programm D 5) in den 3 Testdurchgängen nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20).

Medianwerte:

	1. VD	2. VD	3. VD
Nüchtern	170	169	166
Alkohol	170	152	158

Signifikanzprüfung:

	1.VD-2.VD	1.VD-3.VD	2.VD-3.VD
Nüchtern	0	0	0
Alkohol	+	+	+

Tab. 4 : Medianwerte der am D-Gerät (Programm D 5) richtig beantworteten Signale, nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20) sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.
(+: signifikanter Unterschied
o: nicht signifikanter Unterschied)

Beim Vergleich vom Nüchternversuch zum Alkoholversuch zeigte sich im zweiten Versuchsdurchgang eine statistisch signifikante Differenz; diese betrug 125 zu 90 richtigen Lösungen. Der Leistungsabfall von 122 auf 102 beim Vergleich der dritten Versuchsdurchgänge ließ sich statistisch jedoch nicht sichern.
Vier Versuchspersonen hatten gravierende Leistungseinbußen. Ihre Leistung sank beim zweiten Vrrsuchsdurchgang unter Alkoholgabe unter 30 richtig beantwortete Signale, wobei interessanterweise die alkoholungewohnten Probanden diese massiven Ausfälle nicht hatten.

Die Anzahl der verspäteten Reaktionen beträgt bei den Nüchternversuchen zwischen 42 und 53. Bei Alkoholgabe kommt es in der Resorptionsphase zu einem Anstieg auf 70 verspätete Reaktionen, während man in der Eliminationsphase wieder einen Rückgang auf 60 registriert.

Die Anzahl der falschen Reaktionen beträgt nüchtern zwischen vier und sechs; sie steigt in der Resorptionsphase auf zwölf und geht in der Eliminationsphase wieder auf zehn zurück. Statistisch lassen sich die Ergebnisse der verspäteten und falschen Reaktionen nicht sichern.

Medianwerte:

	1. VD	2. VD	3. VD
Nüchtern	124	125	122
Alkohol	135	90	102

Signifikanzprüfung:

	1.VD-2.VD	1.VD-3.VD	2.VD-3.VD
Nüchtern	o	o	o
Alkohol	+	+	+

Tab. 5: Medianwerte der am D-Gerät (Programm D 3) richtig beantworteten Signale, nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20) sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: Signifikanter Unterschied
o: nicht signifikanter Unterschied)

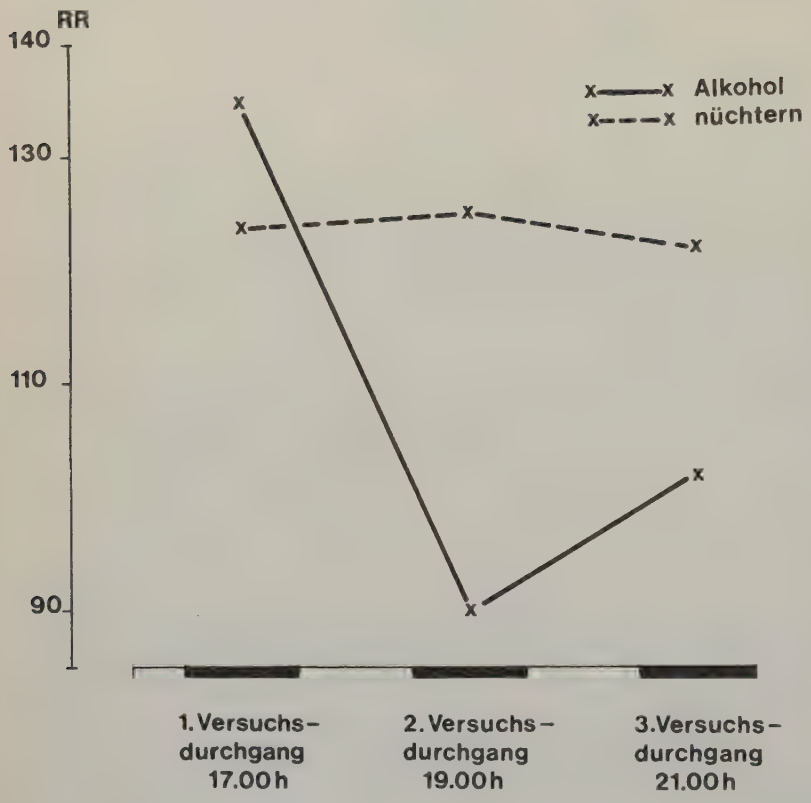

Abb. 6: Zahl der richtig beantworteten Signale (RR) am Wiener Determinationsgerät (Programm D 3) in den 3 Testdurchgängen nüchtern und unter Alkoholeinfluß (N = 20)

3.3. Polaritätsprofil (nach HEIMANN und Mitarbeiter 1969)

Bei der Auswertung der Polaritätsprofile wurden die 31 Gegensatzpaare in vier Gruppen unterteilt. Diese Aufteilung erfolgte nach der Reaktionsart der Probanden auf die Alkoholgabe.

Die erste Gruppe besteht aus Eigenschaftspaaren, bei denen unter Alkoholeinwirkung sowohl in der Resorptions- als auch in der Eliminationsphase nur geringe (0.5 Punkte) Veränderungen erkennbar waren.
Als Beispiele sollen die Wortpaare "sicher - unsicher", "aktiv - passiv", "schön - häßlich", "biegsam - steif" angeführt werden.

Die zweite Gruppe unterscheidet sich von der ersten durch eine deutliche Verschiebung der Stimmungslage in der Eliminationsphase. In der Resorptionsphase, also kurz nach Alkoholgabe, ändert sich die subjektive Befindlichkeit wenig oder gar nicht.
Ein entsprechendes Verhalten wurde bei den Wortpaaren "frisch - müde" und "leicht - schwer" festgestellt. Ähnlich verhält es sich mit den Begriffspaaren "hoch - tief", "voll - leer", "gesund - krank" und "nahe - entfernt". Hier löst der Alkohol zunächst leicht positiv getönte Empfindungen aus; in der Eliminationsphase treten jedoch gegensätzliche Wertungen auf.

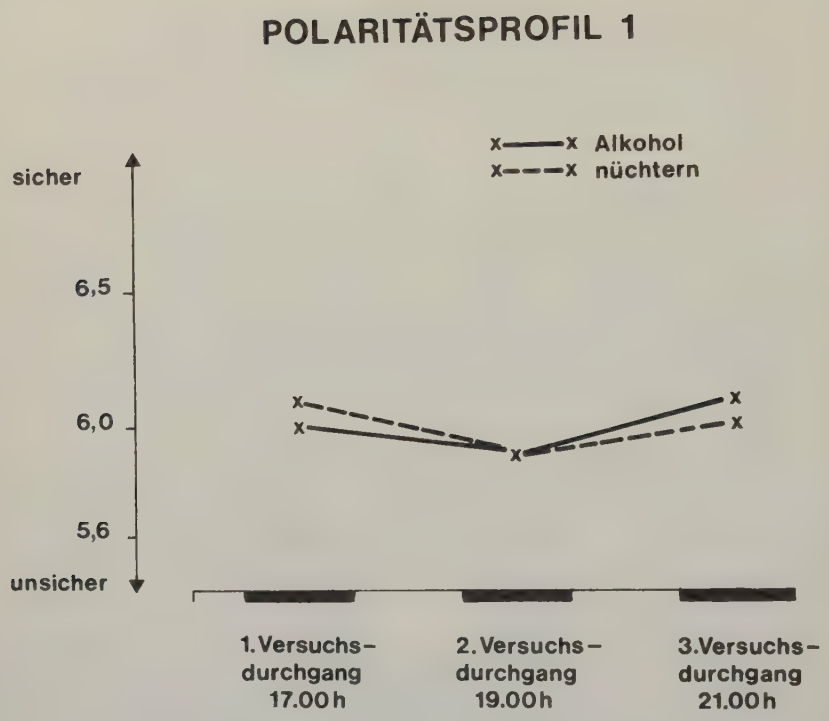

Abb. 7: Medianwerte der subjektiven Befindlichkeit, dargestellt am Eigenschaftspaar "sicher - unsicher" zu den Zeitpunkten t_1, t_2, t_3
(sicher: 7; unsicher: 1)

POLARITÄTSPROFIL 2

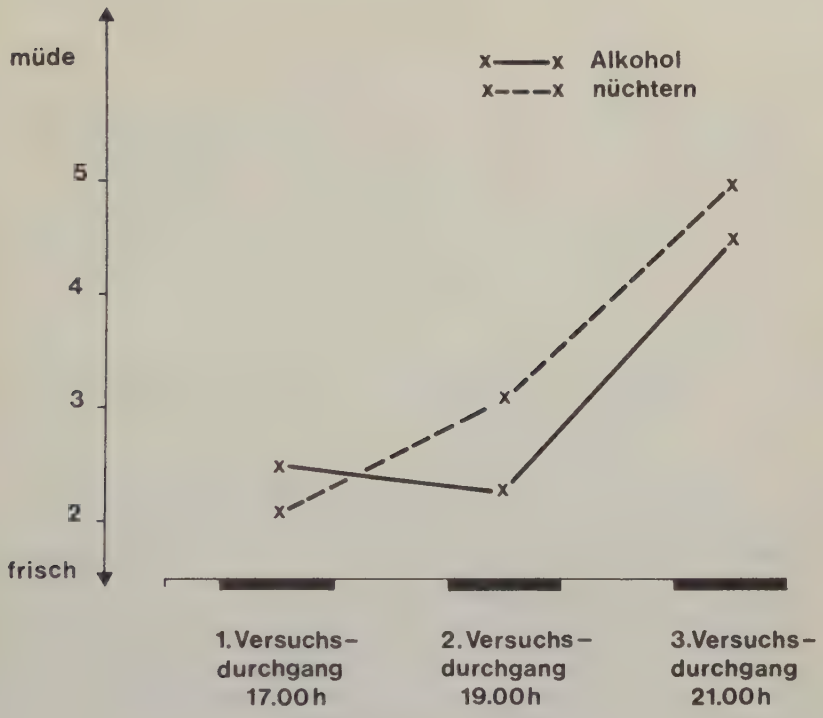

Abb. 8: Medianwerte der subjektiven Befindlichkeit, dargestellt am Eigenschaftspaar "frisch - müde" zu dem Zeitpunkt t_1, t_2, t_3
(frisch: 1; müde: 7)

Die dritte Gruppe umfaßt jene Eigenschaftswörter, die Änderungen des subjektiven Befindens bereits in der Frühphase der Alkoholbeeinflussung erkennen lassen und die während des gesamten Versuchs andauern, Änderungen, die also unabhängig von Resorption und Elimination erscheinen. So äußern sich beim Begriffspaar "frei - gezwungen" die Probanden nach Alkoholgabe wesentlich freier als nüchtern. Ebenso wurde nach Alkoholgenuß die Empfindung "farbig" betont, während nüchtern eine farblose Stimmung angegeben wurde. Beim Wortpaar "gelöst - gespannt" zeigt sich deutlich eine gelöste Stimmung, die auch auf Dauer beibehalten wird. Bei den Eigenschaftspaaren "ruhig - erregt" und "risikobereit - zurückhaltend" veränderte sich die Befindlichkeit in Richtung auf "ruhig" und "risikobereit".

Die vierte Gruppe läßt sich charakterisieren durch einen starken Stimmungsumschwung während der Alkoholresorption. In der Eliminationsphase kehrt die registrierte subjektive Befindlichkeit zum Ausgangswert zurück.
Bei den Eigenschaftspaaren "geordnet - ungeordnet" trat nach Alkoholgabe ein Gefühl in Richtung Unordnung auf, was sich statistisch sichern ließ. Während der Alkoholeliminationsphase, also etwa vier Stunden nach Alkoholgabe, kehrte die Selbsteinschätzung zum Nüchternwert zurück.
Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei den Wortpaaren "groß - klein", "lustig - traurig", "stetig - veränderlich" und "klar - verschwommen", wobei im allgemeinen eine Verschiebung zum negativ getönten Stimmungsinhalt auftrat.

In der Eliminationsphase kam es in allen Fällen zu einer Rückkehr auf das Niveau des Nüchternwerts.

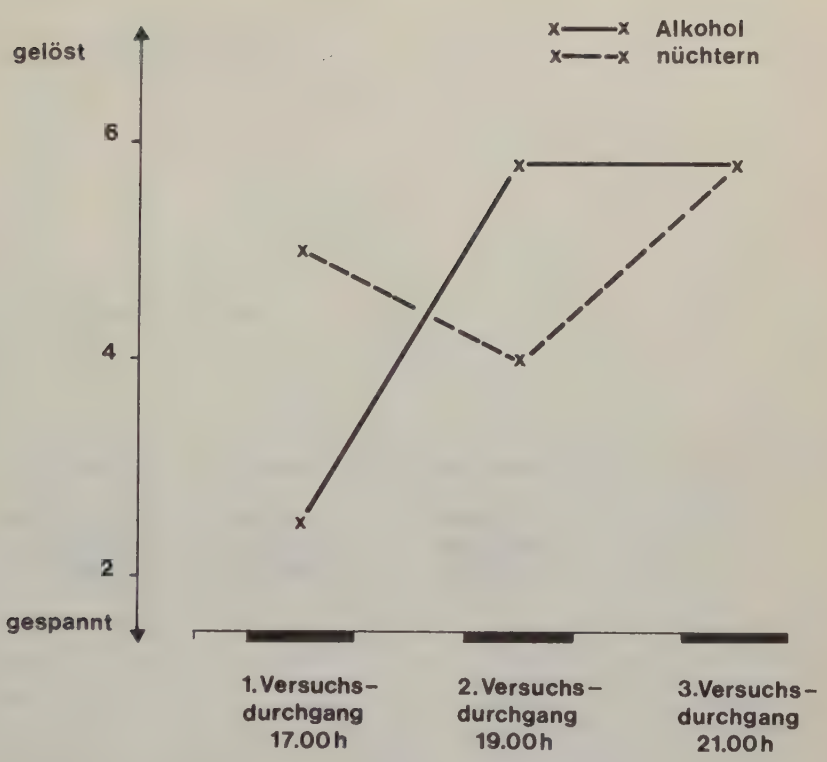

Abb. 9: Medianwerte der subjektiven Befindlichkeit, dargestellt am Eigenschaftspaar "gespannt - gelöst" zu den Zeitpunkten t_1, t_2, t_3
(gespannt: 1; gelöst: 7)

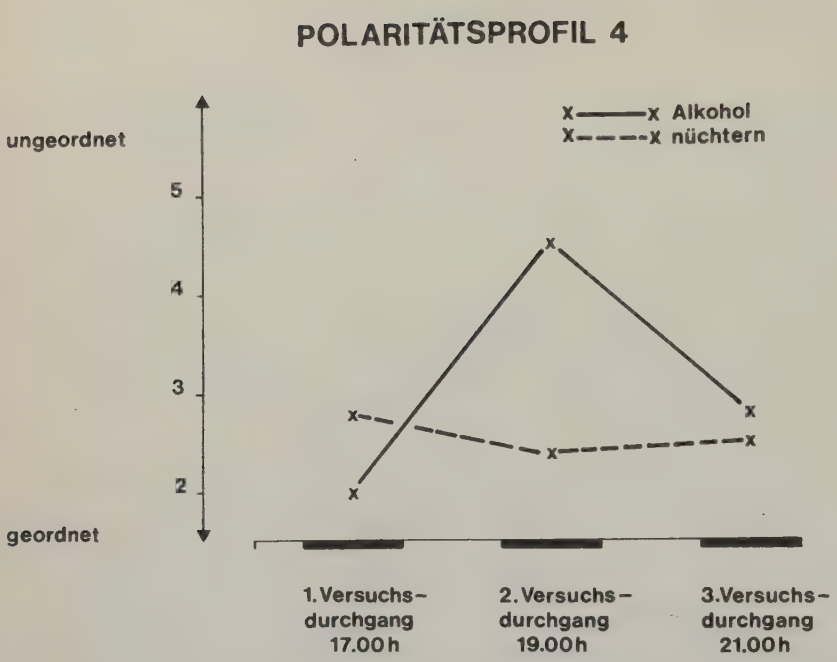

Abb. 10: Medianwerte der subjektiven Befindlichkeit, dargestellt am Eigenschaftspaar "geordnet - ungeordnet" zu den Zeitpunkten t_1, t_2, t_3
(geordnet: 1; ungeordnet: 7)

Versuchsdurchgang:	Nüchtern			Alkohol			
	1	2	3	1	2	3	
1. hoch	2.2	2.5	2.5	2.1	1.8	2.4	tief
2. schwach	6.0	5.7	5.6	5.9	5.5	5.7	stark
3. farbig	2.8	3.0	2.7	2.3	1.8	2.2	farblos
4. aktiv	1.5	2.0	2.5	2.0	2.1	2.4	passiv
5. leer	5.6	5.8	5.0	6.0	6.1	5.6	voll
6. klein	5.6	5.5	5.6	5.7	4.5	5.9	groß
7. kalt	6.2.	5.8	5.7	6.3	6.2	5.9	warm
8. klar	1.8	2.0	2.1	2.1	4.0	2.8	verschwommen
9. jung	1.4	1.9	1.7	1.7	1.5	1.5	alt
10. ruhig	2.3	2.8	2.0	2.0	2.5	2.2	erregt
11. krank	6.6	6.6	6.6	6.8	6.6	6.2	gesund
12. kontaktfreudig	1.9	2.1	2.0	2.0	1.8	1.9	scheu
13. gespannt	5.0	4.0	5.8	2.5	5.9	5.8	gelöst
14. traurig	5.6	5.0	5.1	5.9	6.4	5.8	lustig
15. unvertraut	6.2	5.9	6.1	6.1	6.4	6.1	vertraut
16. introvertiert	4.8	4.5	5.0	4.5	4.9	4.5	extravertiert
17. schön	2.7	2.4	2.5	2.3	1.9	2.2	häßlich
18. frisch	2.1	3.1	5.0	2.5	2.3	4.5	müde
19. feige	6.0	5.7	5.4	5.8	6.0	5.6	mutig
20. nahe	2.5	3.0	3.5	2.2	2.2	3.5	entfernt
21. veränderlich	5.0	5.2	4.8	5.5	4.2	5.5	stetig
22. frei	2.3	2.2	2.1	2.1	1.4	1.8	gezwungen
23. geordnet	2.8	2.4	2.5	2.0	4.5	2.8	ungeordnet
24. gut	1.5	2.0	1.8	1.8	1.7	1.8	schlecht
25. biegsam	2.4	2.0	2.4	2.3	1.9	2.1	steif
26. schwer	5.5	5.2	5.0	5.2	5.6	4.5	leicht
27. aggressiv	5.7	5.8	6.2	6.2	6.3	5.9	friedfertig
28. tot	6.5	6.1	6.2	6.5	6.6	6.5	lebendig
29. unsicher	6.1	5.9	6.0	6.0	5.9	6.1	sicher
30. angenehm	2.1	2.4	1.9	2.2	2.0	2.2	unangenehm
31. zurückhaltend	5.5	5.3	5.2	5.0	5.7	5.5	risikobereit

Tab. 6: Medianwerte (N = 20) der subjektiven Befindlichkeit anhand des Polaritätsprofils nach HEIMANN und Mitarbeiter, 1969. Graduierung von eins bis sieben.

3.4. Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks

Bei den Versuchen am Wiener Determinationsgerät mit dem Programm D wurde der systolische und diastolische Blutdruck gemessen.
Beim Versuch D 5 stieg der systolische Blutdruck in den drei Nüchternversuchen von einer Ausgangsruhelage von 110 mm Hg um cirka 12 mm Hg zu Beginn des Tests, sank dann im weiteren Verlauf um cirka 8 mm Hg wieder ab, um nach Beendigung des Versuchsdurchgangs wieder auf den Ruhewert zurückzukehren. In allen drei Nüchternversuchsdurchgängen lagen annähernd identische Ergebnisse vor, was auf eine gute Reproduzierbarkeit der Versuchsanordnung schließen läßt.
Beim ersten Versuchsdurchgang (nüchtern) am Tage der Alkoholgabe stieg der systolische Blutdruck von einem Ruhewert von 112 mm HG unter Belastung zunächst auf 131 mm Hg und fiel dann auf 115 mm Hg, um nach Versuchsende auf das Niveau des Ausgangswertes zurückzukehren. Nach Alkoholgabe sank demgegenüber der Ruhewert beim zweiten und dritten Versuchsdurchgang um 6 (7) mm Hg ab, erreichte mit 123 (113) mm Hg unter Dauerleistung nicht mehr den vergleichbaren Nüchternwert und kehrte auf den Ausgangswert zurück. Diese Unterschiede des systolischen Blutdrucks konnten jeweils statistisch gesichert werden.
Bei den Untersuchungen der Ergebnisse des diastolischen Blutdrucks ergibt sich in den Nüchtern- und Alkoholversuchen eine Steigerung um cirka 5 - 10 mm Hg unter Maximalbelastung während des Versuchs, die aber bei Dauerleistung bereits wieder auf den Ausgangswert zurückkehrt.
Eine Zunahme des diastolischen Blutdruckes bei der Ruhemessung um jeweils 3 - 7 mm Hg verglichen mit den zwei später durchgeführten Versuchsdurchgängen wurde sowohl nüchtern als auch unter Alkohol festgestellt.
Statistisch konnte aber nur die entsprechende Blutdruckerhöhung im Nüchternversuch gesichert werden.

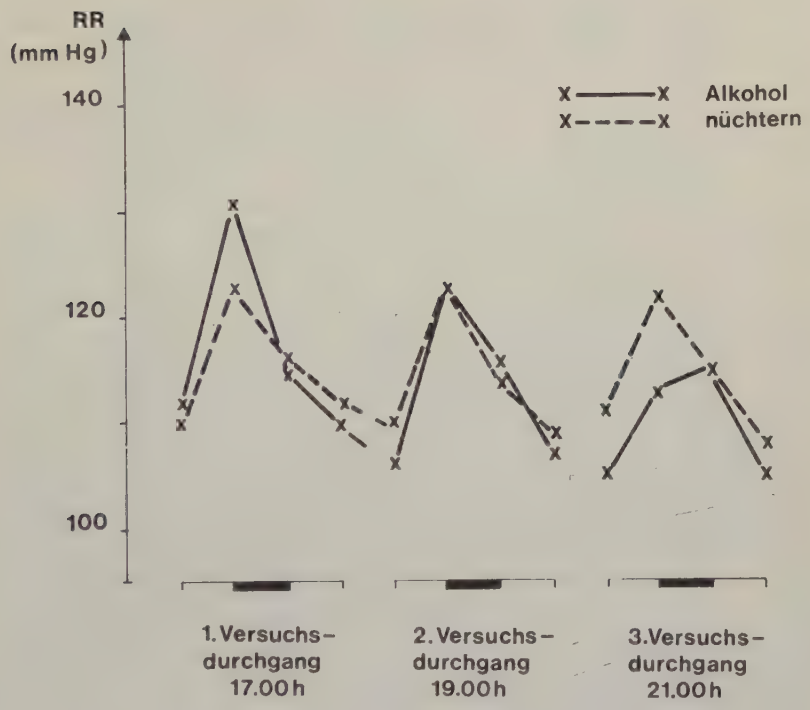

Abb. 11: Medianwerte des systolischen Blutdrucks vor, während und nach den 3 Versuchsdurchgängen bei Signaldauer D 5 am Wiener Determinationsgerät (N = 20).

Medianwerte des systolischen Blutdrucks beim Programm D 5:

	VD 1			VD 2			VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	112	131	115	110	106	123	116	107	105	113	115	105
Nüchtern	110	123	116	112	110	123	114	109	111	122	115	108

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2			VD 1 - VD 3			VD 2 - VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	+	+	0	+	+	+	+	0	0	0	0	0
Nüchtern	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab. 7 : Medianwerte der Messungen des systolischen Blutdrucks in mm HG vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 5 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: signifikanter Unterschied;
0: nicht signifikanter Unterschied)

Beim Programm D 3 ließen sich folgende Meßwerte feststellen:

Beim ersten Versuchsdurchgang des Nüchternversuchs fand sich, ausgehend von einem Ruhewert von 110 mm Hg ein Anstieg des systolischen Blutdrucks unter Belastung auf maximal 136 mm Hg, dann fiel er im Laufe des Versuchs bei Dauerbelastung wieder um 10 - 15 mm Hg ab, um nach Versuchsende auf den Ausgangswert zurückzukehren.
Dieselben Ergebnisse ließen sich beim Nüchternversuch (erster Versuchsdurchgang) am Versuchstag mit Alkoholgabe reproduzieren. Im ersten und dritten Versuchsdurchgang sank der Blutdruckgipfel bei Maximalbelastung nüchtern um 6 (11) mm Hg. Der Blutdruckabfall beim Vergleich vom ersten zum dritten Versuchsdurchgang konnte statistisch gesichert werden.
Unter Alkoholgabe betrug der systolische Blutdruckruhewert zu Beginn des zweiten Versuchsdurchgangs nur 3 mm Hg weniger als beim Nüchternversuch. Dieser Wert verringerte sich aber zum dritten Versuchsdurchgang statistisch signifikant um weitere 6 mm Hg. Parallel dazu stieg der Blutdruck unter Belastung nur noch bis 120 mm Hg und kehrte entsprechend auf den niedrigeren Ausgangswert zurück. Sämtliche Vergleiche der systolischen Blutdruckwerte zwischen Nüchtern- und Alkoholversuchen ließen sich statistisch sichern.
Die Auswertung der Ergebnisse des diastolischen Blutdrucks zeigt in allen Nüchternversuchen nur geringfügige Unterschiede. In allen Durchgängen erhöht sich der diastolische Blutdruck unter Belastung um 6 - 12 mm Hg, um dann wieder auf den Ausgangswert zurückzukehren.
Unter Alkoholbelastung im zweiten Versuchsdurchgang fällt der diastolische Blutdruck nur um 3 mm Hg unter das Niveau des Nüchternversuchs, ein Unterschied, der sich jedoch nicht signifikant sichern ließ. Dieser Blutdruckabfall läßt sich im dritten Versuchsdurchgang nicht mehr nachweisen.

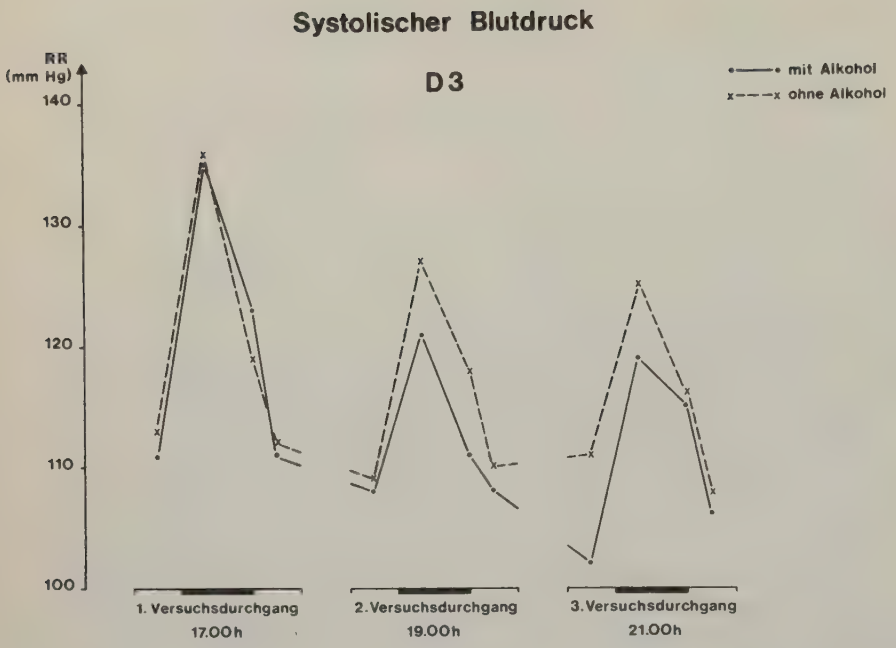

Abb. 12: Medianwerte des systolischen Blutdrucks vor, während und nach den 3 Versuchsdurchgängen bei Signaldauer D 3 am Wiener Determinationsgerät (N = 20)

Medianwerte des systolischen Blutdrucks beim Programm D 3

	VD 1			VD 2			VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	111	135	123	111	108	121	111	108	102	119	115	106
Nüchtern	113	136	119	112	109	127	118	110	111	125	116	108

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2			VD 1 - VD 3			VD 2 - VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	0	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0
Nüchtern	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0

Tab. 8 : Medianwerte der Messungen des systolischen Blutdrucks in mm Hg vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 3 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: signifikanter Unterschied
0: nicht signifikanter Unterschied)

Vergleicht man die Blutdruckamplituden, stellt man fest, daß diese sich nüchtern insgesamt im Verlauf eines Versuchstages verringern.
Unter Alkoholbelastung liegt eine um 3 mm Hg kleinere Amplitude vor (im Durchschnitt).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei Alkoholgabe der systolische Blutdruck unter das Niveau der Nüchternwerte sinkt, was in Ruhe und unter Belastung gleichermaßen der Fall war, während sich diese Tendenz beim diastolischen Blutdruck nicht einheitlich nachweisen ließ.

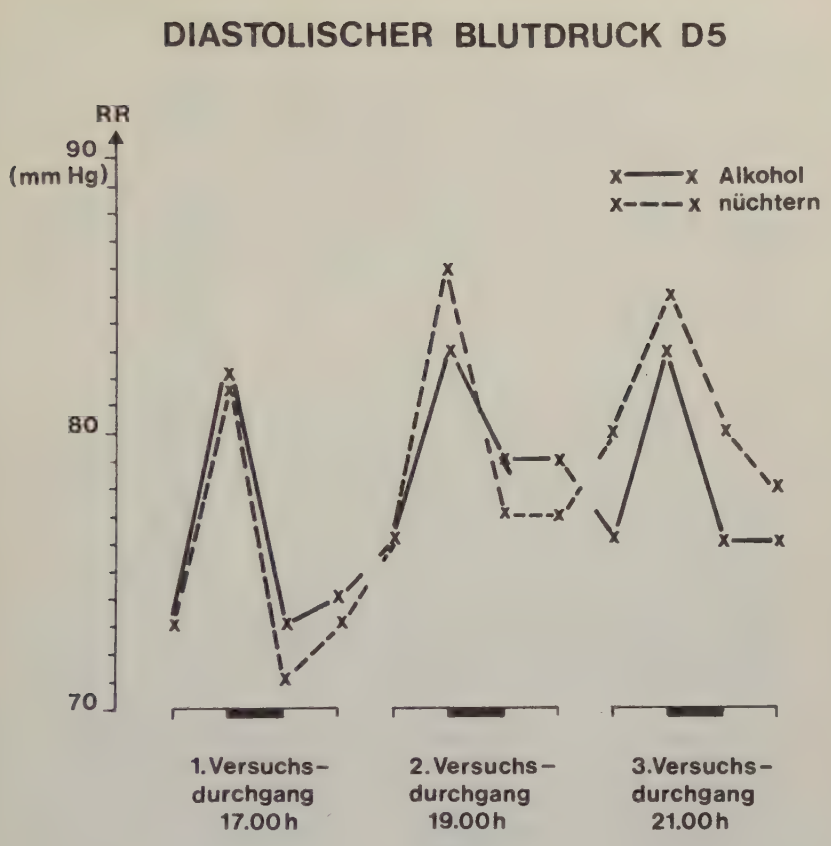

Abb. 13: Medianwerte des diastolischen Blutdrucks vor, während und nach den 3 Versuchsdurchgängen bei Signaldauer D 5 am Wiener Determinationsgerät (N = 20).

Medianwerte des diastolischen Blutdrucks beim Programm D 5

	VD 1			VD 2			VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	73	82	73 74	76	83	79 79	77	83	77 77
Nüchtern	73	82	71 73	76	86	77 77	80	85	80 78

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2			VD 1 - VD 3			VD 2 - VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	0	0	0 0	0	0	0 0	0	0	0 0
Nüchtern	0	0	0 0	+	0	0 0	+	0	0 0

Tab. 9 : Medianwerte der Messungen des diastolischen Blutdrucks in mm Hg vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 5 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: signifikanter Unterschied;

0: nicht signifikanter Unterschied)

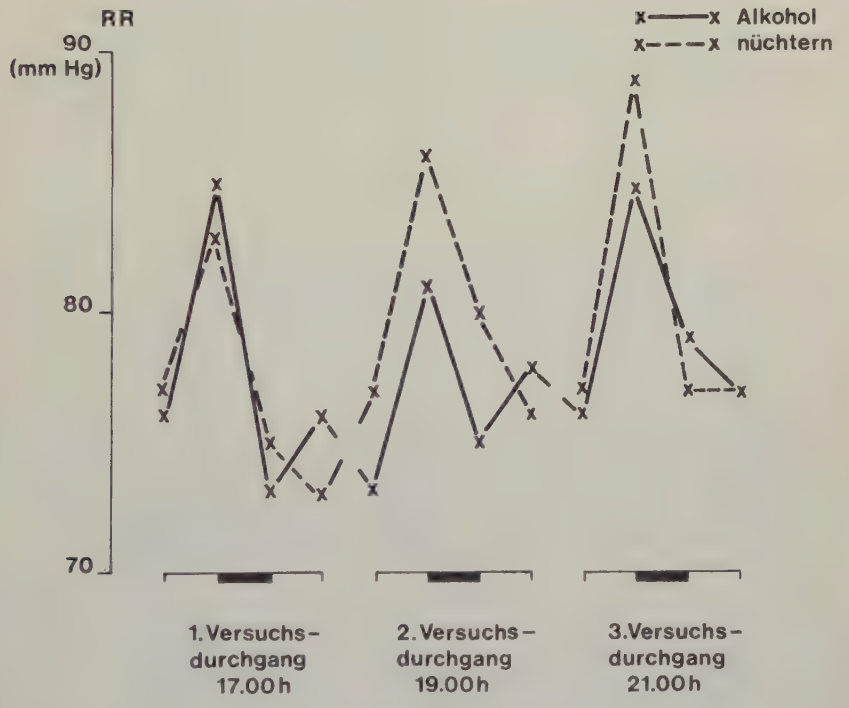

Abb. 14: Medianwerte des diastolischen Blutdrucks vor, während und nach den drei Versuchsdurchgängen bei Signaldauer D 3 am Wiener Determinationsgerät (N = 20).

Medianwerte des diatolischen Blutdrucks beim Programm D 3

	VD 1				VD 2				VD 3			
	Ruhe	Belastung		Ruhe	Ruhe	Belastung		Ruhe	Ruhe	Belastung		Ruhe
Alkohol	76	85	73	76	73	81	75	78	76	85	79	77
Nüchtern	77	83	75	73	77	86	80	76	77	89	77	77

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2				VD 1 - VD 3				VD 2 - VD 3			
	Ruhe	Belastung		Ruhe	Ruhe	Belastung		Ruhe	Ruhe	Belastung		Ruhe
Alkohol	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nüchtern	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tab. 10: Medianwerte der Messungen des diastolischen Blutdrucks in mm Hg vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 3 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(0: nicht signifikanter Unterschied)

3.5. Veränderungen des Hautwiderstandes

Bei den Versuchen am Wiener Determinationsgerät wurde beim Versuchsablauf des D-Programms der Hautwiderstand gemessen. Abgelesen und registriert wurde er vor Versuchsbeginn in Ruhe, während des Versuchs, am Versuchsende und eine Minute nach Beendigung des Versuchsdurchgangs. Die Elektroden wurden den Probanden schon etwa eine Stunde vor Versuchsbeginn angelegt, um eine Adaptation der Haut an die Elektrodencreme zu erreichen.
Eine Standardisierung der Versuchsbedingungen, wie sie WALSCHBURGER (1975) forderte, wurde weitgehendst versucht, konnte dennoch nicht immer erreicht werden.
Auch wird das Biosignal Hautwiderstand von mehreren Einflüssen reguliert, sodaß die gemessenen Veränderungen während der Versuche nur schwer interpretierbar sind.

Bei den ersten Nüchternversuchsdurchgängen an den Versuchstagen mit und ohne Alkoholgabe stellt man am D-Gerät beim Versuch D 5 einen hohen Ruheausgangswert von 44 bzw. 50 kΩ fest. Der Hautwiderstand ändert sich während des Versuchs uneinheitlich und stellt sich auf einen etwas niedrigeren Ruheendwert ein. Im Verlauf des Abends sinkt das Niveau des Hautwiderstands statistisch signifikant ab. Bis auf das signifikante Absinken des Ruheausgangswertes des dritten Versuchsdurchgangs im Vergleich mit dem zweiten Versuchsdurchgang können keine interpretierbaren Ergebnisse mehr gefunden werden.

Bei den Alkoholversuchen fällt ebenso ein signifikantes Absinken des Hautwiderstands im zweiten und dritten Versuchsdurchgang dem ersten Versuchsdurchgang gegenüber auf. Auch kann man eine nahezu parallele Ab- und Zunahme des Hautwiderstands im zweiten und dritten Versuchsdurchgang beobachten, eine vorübergehende Änderung, die möglicherweise im Sinn einer verzögerten elektrodermalen Reaktion zu interpretieren ist.

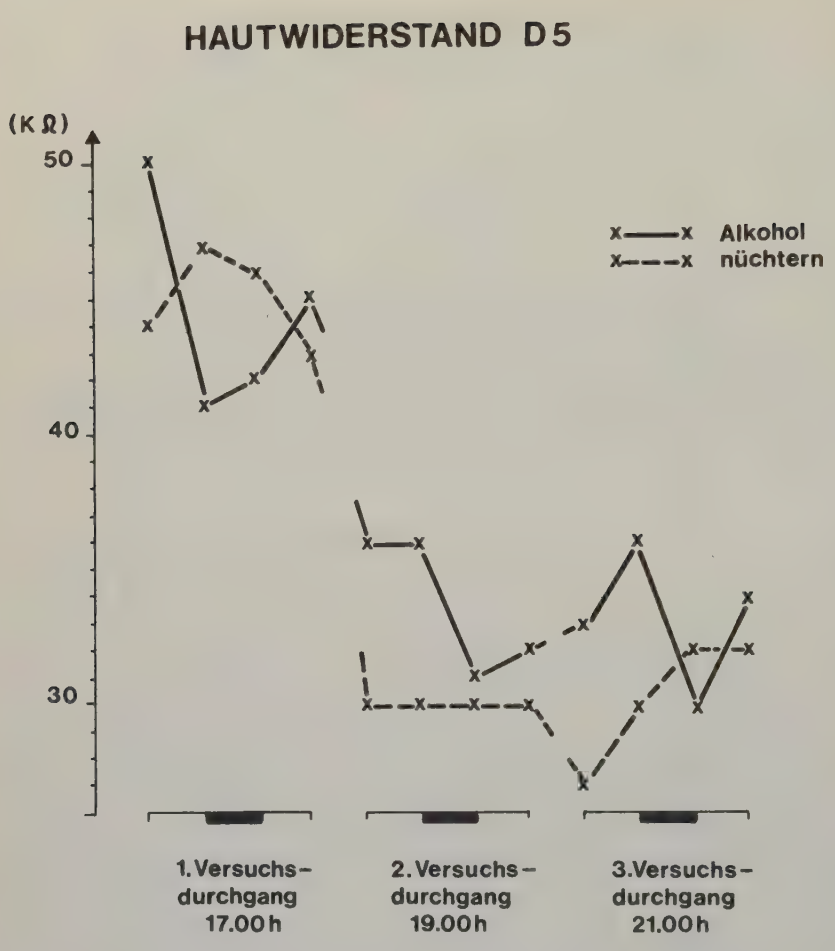

Abb. 15: Medianwerte des Hautwiderstandes in KΩ vor, während und nach den drei Versuchsdurchgängen bei Signaldauer D 5 am Wiener Determinationsgerät (N = 20).

Medianwerte des Hautwiderstandes bei D 5

	VD 1			VD 2			VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	50	41	42 45	36	36	31 32	33	36	30 34
Nüchtern	44	47	46 43	30	30	30 30	27	30	32 32

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2			VD 1 - VD 3			VD 2 - VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	+	+	+ +	+	+	+ +	0	0	0 0
Nüchtern	+	+	+ +	+	+	+ +	+	0	0 0

Tab. 11: Medianwerte der Messungen des Hautwiderstandes in KΩ vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 5 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: signifikanter Unterschied;
0: nicht signifikanter Unterschied)

Bei den Nüchternmessungen am D-Gerät beim Versuch D 3 stellt man einen vergleichbar hohen Ruheausgangswert bei den ersten Versuchsdurchgängen an den Versuchstagen mit und ohne Alkoholgabe fest. Auch hier ändern sich die Hautwiderstandswerte im Vergleich der ersten Versuchsdurchgänge uneinheitlich. Die Hautwiderstandswerte sinken im Verlauf des Versuchsabends signifikant ab. Das Niveau des zweiten Nüchternversuchs liegt um 4 - 7 kΩ unter dem des dritten Versuchsdurchgangs, was sich statistisch jedoch nicht sichern ließ.

Beim Alkoholversuch lag das Niveau des zweiten Versuchsdurchgangs parallel 3 kΩ unter dem des dritten Versuchsdurchgangs, wobei sich auch hier möglicherweise eine verzögerte ektodermale Reaktion zeigte, die erst am Ende des Versuchs meßbar wurde.

Beim Vergleich der ektodermalen Änderungen beim Versuch D 3 zeigte es sich, daß alle Werte des zweiten Versuchs mit und ohne Alkohol immer um 1 - 6 kΩ tiefer lagen als der entsprechende Wert des dritten Versuchsdurchgangs.
Demgegenüber ließen sich bei Versuch D 5 keine entsprechenden regelhaften Veränderungen erkennen.

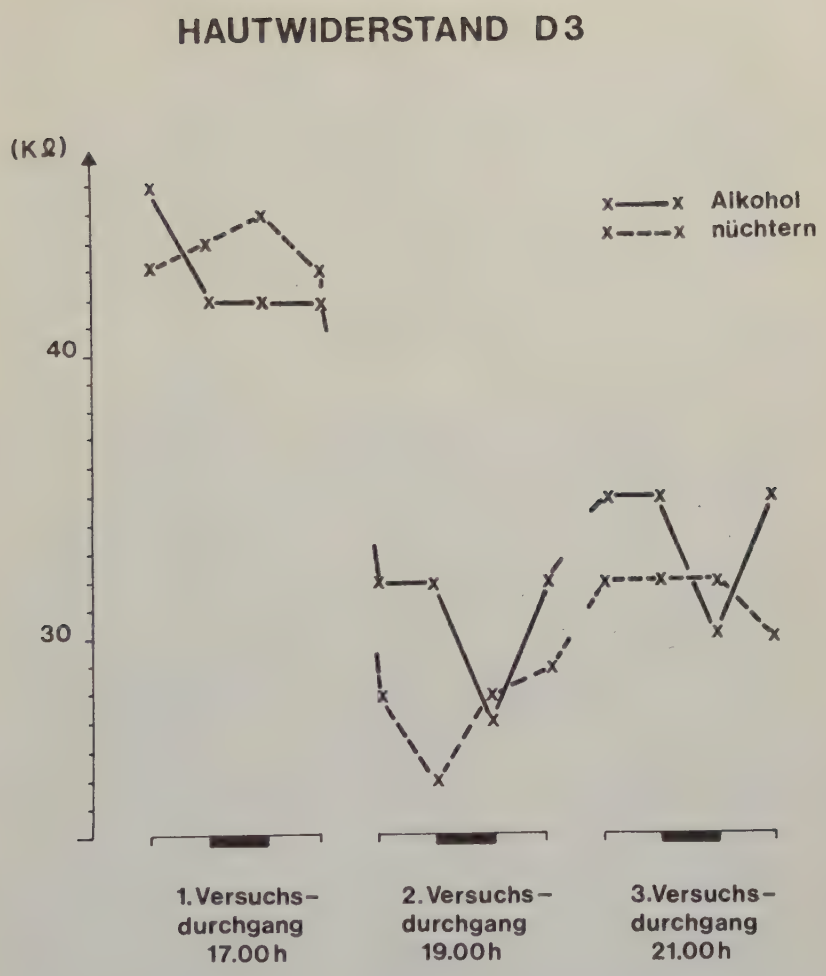

Abb. 16: Medianwerte des Hautwiderstandes in kΩ vor, während und nach den drei Versuchsdurchgängen bei Programm D 3 am Wiener Determinationsgerät (N = 20).

Medianwerte des Hautwiderstandes bei D 3

	VD 1			VD 2			VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	46	42	42	32	32	27	32	35	35	30	35
Nüchtern	43	44	45	43	28	25	28	29	32	32	32	30

Signifikanzprüfung:

	VD 1 - VD 2			VD 1 - VD 3			VD 2 - VD 3		
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe	Ruhe	Belastung	Ruhe
Alkohol	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0
Nüchtern	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0

Tab. 12 : Medianwerte der Messung des Hautwiderstandes in kΩ vor, während und nach Belastung bei allen drei Versuchsdurchgängen (VD) am D-Gerät beim Programm D 3 sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

(+: signifikanter Unterschied;

0: nicht signifikanter Unterschied)

4. DISKUSSION

Geprägt von juristischen und sozialen Bezügen standen im Vordergrund der Alkoholforschung zunächst die Auswirkungen einer akuten Alkoholbelastung auf motorische und psychische Bereiche, also die Frage nach der Leistungsfähigkeit unter Alkoholeinfluß.
Erst in den letzten Jahren wurde im Rahmen umfassender pharmakokinetischer Untersuchungen auch andere Fragestellungen relevant, so auch die Änderung physiologischer, pharmakopsychologischer und vegetativer Parameter unter Alkoholbelastung.
Die Zahl der Herz- und Kreislauferkrankungen nimmt in der Mortalitätsstatistik der BRD den ersten Platz ein; so muß auch angenommen werden, daß die Morbidität der Bevölkerung entsprechend groß ist. Dies führt, was die Teilnahme am Strassenverkehr betrifft, bereits zu Überlegungen zur Fahrtauglichkeit von Herz- und Kreislaufkranken, wie sie u.a. von HARTMANN (1974) veröffentlicht wurden. Bei derartigen Untersuchungen bleibt jedoch häufig außer acht, daß der Patient selten ohne Dauermedikation sein Fahrzeug führt. Untersuchungen der Kombination Herz-Kreislauferkrankung und Medikament mit den Auswirkungen auf die Fahrtüchtigkeit sind jedoch selten.
Auch für das Genußmittel Alkohol wurden derartige Untersuchungen selten durchgeführt. So wollten wir, wenn auch an einem Kollektiv gesunder Probanden, spezifische Wirkungen einer akuten Alkoholbelastung auf vegetative Parameter, begleitend auch auf Leistungsverhalten und die subjektive Befindlichkeit untersuchen. Hierzu erweiterten wir bereits im Institut vorhandene Versuchsmodelle, um die pharmako-dynamischen Einflüsse des Alkohols auf das vegetative Nervensystem speziell im Hinblick auf dessen Kreislaufbelastung und Hautwiderstandsänderungen näher zu beleuchten. Die Messung erfolgte, angeglichen an Bedingungen des täglichen Lebens, unter Dauerbelastung und erheblichem Zeitdruck; demgegenüber verwendeten RICHTER und Mitarbeiter (1977) und MIEST und Mitarbeiter (1977) kurzzeitige Stimuli.

An verschiedenen Testgeräten konnte Aufschluß über Leistungsveränderungen bei Alkoholeinnahme gewonnen werden.
Die Versuche wurden an zwei Versuchstagen von 20 männlichen Versuchspersonen im Alter von 17 bis 34 Jahren durchgeführt. Die Probanden bekamen 1 g/kg Körpergewicht Alkohol oral verabreicht, was 120 Minuten nach Einnahme einer mittleren Blutalkoholkonzentration von 0.91 °/oo ergab. Nach einem Kontrollversuch um 17 Uhr wurden zwei Testdurchgänge (19 und 21 Uhr) absolviert, die je nach Versuchsart nüchtern bzw. unter Alkoholgabe stattfanden.
Die Messung der vegetativen Parameter (Blutdruck, Hautwiderstand, Atemfrequenz, Herzfrequenz) erfolgte am Wiener Determinationsgerät, das nach ausgedehnten Vorversuchen am geeignetsten schien, schnelle vegetative Änderungen hervorzurufen. Registriert wurden die vegetativen Parameter beim Programm D mit den Geschwindigkeitsstufen fünf (180 Signale in 150 Sekunden) und drei (180 Signale in 116 Sekunden). Die vegetativen Werte wurden laufend über eine polygraphische Meßeinrichtung erfaßt und von einem Mehrfachschreiber übertragen, oder während der Übungsaufgaben unmittelbar gemessen.
Die weiteren Leistungsmessungen am Leistungsprüfgerät, an der motorischen Leistungsserie und am Wiener Reaktionsgerät wurden von NEUMANN (1979) dargestellt.

Die Blutalkoholkurven zeigen das typische Bild, das nach kurzzeitiger oraler Aufnahme hochprozentiger alkoholischer Getränke entsteht (WOJAHN 1972, WEINEL und Mitarbeiter 1975). Der zweite Versuchsdurchgang erfolgte etwa 60 Minuten nach Trinkbeginn und war zeitlich so eingeplant, daß er in der Resorptionsphase und im Gipfelbereich der Blutalkoholbewegung erfolgen sollte, was bei 19 von 20 Probanden auch tatsächlich erreicht wurde. Der dritte Versuchsdurchgang erfolgte dann bei allen Versuchspersonen drei Stunden nach Trinkbeginn in der Eliminationsphase.

Die Ergebnisse am Wiener Determinationsgerät zeigen beim Programm mit der Geschwindigkeitsstufe fünf (180 Signale in 150 Sekunden) nüchtern ein gut reproduzierbares Ergebnis zwi-

schen 167 und 170 richtigen von 180 möglichen Lösungen. Unter Alkoholeinfluß sank im zweiten Versuchsdurchgang die Leistung auf 152 richtig beantwortete Signale, was einem statistisch gesicherten Leistungseinbruch um über 10 % entspricht. Im dritten Versuchsdurchgang, in der Eliminationsphase, fand sich wieder eine leichte Verbesserung um sechs richtig beantwortete Signale, sodaß die Leistungseinbuße dem ersten Versuchsdurchgang gegenüber nur noch etwa 7 % betrug. Vergleichbare Ergebnisse erzielte STAAK und Mitarbeiter (1975). Auch NUSSER (1978) stellte eine Abnahme der richtigen Reaktionen von ca. 12 % fest. Diese Leistungseinbuße muß als Einschränkung der psychomotorischen Koordination, individuellen Belastbarkeit und Konzentrationsfähigkeit verstanden werden.
Das Programm mit der Geschwindigkeitsstufe drei (180 Signale in 116 Sekunden) wurde erstmals in die Testserie einbezogen, ausgehend von der Überlegung, daß bei der Geschwindigkeitsstufe fünf offenbar gewisse Leistungstoleranz noch vorhanden ist, so daß die erreichte Anzahl der richtigen Lösungen nahe der überhaupt erreichbaren Anzahl lag, wurde versucht, die Probanden an die Leistungsgrenzen zu führen. Hierdurch wurde erreicht, daß beim statistischen Vergleich auch kleine Leistungsänderungen bereits eine deutliche Änderung der richtig beantworteten Signale nach sich zogen. Diese Überlegungen wurden durch das Ergebnis bestätigt. Nüchtern erreichten die Probanden zwischen 122 und 125 richtigen Reaktionen. Die Leistungsverbesserung auf 135 richtige Lösungen beim Nüchterversuch am Tag der Alkoholgabe läßt sich auf die erhöhte Anspannung und Leistungsbereitschaft sowie auf einen geringfügigen Übungszuwachs zurückführen. Gravierende Leistungseinbußen um über 33 % ergab die Auswertung der Ergebnisse beim Alkoholversuch in der Resorptionsphase, was auf die ausgeprägte Dauerbelastung dieses schnellen Programmablaufes und auf Dekompensationserscheinungen zurückzuführen ist. Beim Versuch in der Alkoholeliminationsphase kam es wieder zu leichten Leistungsverbesserungen. Aber auch hier betrug der Leistungsverlust noch 27 %. Hier zeigt sich deutlich eine langsamere Leistungsregeneration bei erhöhten Anforderungen.

Auch dies muß als Indiz für eine massive Verringerung visuell-motorischer Koordinationsfähigkeit, Aufmerksamkeitsanspannung und Adaptationsfähigkeit unter Alkoholeinfluß gedeutet werden, wobei durch die hohe Darbietungsgeschwindigkeit offensichtlich die Kompensationsgrenze erreicht wurde.

Das R_2-Programm, bei dem die individuelle Leistungsbereitschaft im Vordergrund steht, zeigte in der Resorptionsphase ebenso eine signifikante Leistungseinbuße um 10 %, die sich in der Eliminationsphase kaum besserte. Obwohl beim Programm "D" mit vorgegebener Signaldauer in der Eliminationsphase bereits Zeichen der Leistungsregeneration vorhanden waren, tritt dies beim Programm R_2 nicht auf. Diese Beobachtung zeigt möglicherweise die Unabhängigkeit der durch Alkohol bewirkten Leistungseinbuße von der Leistungsbereitschaft.

Unter verschiedensten Alkoholkonzentrationen und Versuchsanordnungen wurden von mehreren Autoren zahlreiche Erklärungen für die Leistungseinbußen erarbeitet.
So benutzte MÜLLER und RUTENFRANZ (1960) als Maß für zerebellare Funktionsstörungen die Erniedrigung der Grundfrequenz im Elektroencephalogramm (EEG). Sie wiesen nach, daß sich der Alkohol bei allen Versuchspersonen dämpfend auf die Hirnaktivität auswirkte, wobei die stärksten Abweichungen im Ruhe-EEG während der höchsten Blutalkoholkonzentration auftraten. Diese Ergebnisse wurden durch Versuche von MAYER und Mitarbeitern (1970) ergänzt, die eine deutliche Verlangsamung der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeit unter Alkoholbelastung beobachteten. Auch stellte SCHRAPPE (1977) bei Alkoholikern eine hochgradige Herabsetzung der Leitgeschwindigkeit des sensiblen N. medianus wie des motorischen N. peroneus fest. Bei der Untersuchung der Motilität und Koordination der Augen unter Alkoholbelastung fanden HONEGGER und Mitarbeiter (1970) ein Absinken der Sehschärfe für bewegte Objekte schon ab 0.3 °/oo Blutalkoholkonzentration.

KLEBELSBERG (1962) ermittelte Leistungseinbußen am Wiener Determinationsgerät bei einer Blutalkoholkonzentration von 1 °/oo in der visuellen Auffassung, in der Reaktionsgeschwindigkeit und -sicherheit, in der Umstellungsfähigkeit, Konzentrationsfähigkeit und der sensomotorischen Koordination. Schon für durchschnittliche Blutalkoholkonzentrationen von 0.3 °/oo sind bei GRÜNER (1963), bei WOJAHN und GLASS (1967), ROSE und GLASS (1970) wirkungsspezifische Leistungseinbußen bis zu 40 % gefunden worden. In der Arbeit von WEILAND (1970), einer Zusammenstellung früherer Versuchsergebnisse, sind weitere Leistungsminderungen bei Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0.1 und 0.4 °/oo referiert worden, wobei in erster Linie Mehrfachleistungen betroffen waren.
GOLDBERG (1943), SMITH und POPHAM (1951) sowie GRÜNER und Mitarbeiter (1964) setzen die Grenzkonzentration für eine Alkoholbeeinflussung bei etwa 0.3 °/oo an; GRÜNER und Mitarbeiter (1964) sprechen in diesem Zusammenhang von der Gefahr der alkoholbedingten Disproportionierung in der Steigerung der Risikobereitschaft bei Überschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit einerseits und der objektiv meßbaren Leistungsverminderung andererseits.
Eine Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit vom Tagesrhythmus fanden RUTENFRANZ und SINGER (1967) heraus. So war die sensomotorische Leistung morgens besser als am Abend.

Man erkennt hier die vielfältigen Störungen des Alkohols an den verschiedensten Funktionssystemen des menschlichen Organismus, die alle mehr oder weniger stark objektive Leistungseinbußen zur Folge haben, was im Zeitalter der Massenmotorisierung eine hohe Gefährdung der Verkehrsteilnehmer nach sich zieht. Alkoholabusus wird noch unabsehbare Folgen für die Leistungsfähigkeit einer Volkswirtschaft sowie psychische, genetische, soziale und ethische Probleme nach sich ziehen, deren Auswirkungen noch gar nicht abgeschätzt werden können.

Um bei Gefühlsstörungen und Stimmungsänderungen aus dem Bereich der deskriptiven Erfassungen hinauszugelangen, haben

OSGOOD und Mitarbeiter (1957) Methoden entwickelt, diese Störungen quantitativ nachprüfbar zu messen. Das zur Diagnose und Verlaufskontrolle psychischer Erkrankungen verwendete Polaritätsprofil diente uns zur Registrierung von Stimmungsänderungen, die durch Alkoholeinfluß bedingt waren.
Eine eindeutige starke Veränderung durch Alkoholbeeinflussung zeigten nur acht der 31 Eigenschaftspaare, wovon sieben (groß - klein, klar - verschwommen, frisch - müde, nahe - entfernt, stetig - veränderlich, geordnet - ungeordnet, leicht - schwer) eine eindeutige Tendenz zu negativen Stimmungskategorien aufwiesen, während nur beim Eigenschaftspaar "gelöst - gespannt" eine deutlich gelöste Stimmung durch Alkoholwirkung erkennbar wurde. Daß nur vereinzelt deutliche Stimmungsänderungen auftraten, ist nicht zuletzt durch zwei entgegengesetzt entstandene Stimmungslagen zu erklären. Während einerseits insbesondere in der späteren Eliminationsphase dysphorische Stimmungsänderungen auftraten, die einer Ermüdung in Verbindung mit der späten Alkoholwirkung zuzuschreiben sind, wird andererseits von der Alkoholwirkung eine Euphorisierung, d.h. eine Verschiebung in positive Stimmungskategorien erwartet.
Neben den Einwirkungen des Alkohols auf Leistung und Psyche, die hier wie in zahlreichen anderen Versuchen beschrieben wurden, treten in jüngerer Zeit Untersuchungen zur Erforschung sehr spezifischer, alkoholbedingter Änderungen einzelner Systeme oder Funktionen.
Eine Umsetzung psychischer Phänomene in morphologische oder funktionelle Änderungen des Zentralen Nervensystems ist nur bei einigen schweren Krankheitsbildern möglich.
Stimmungsänderungen, wie sie hier bei gesunden Probanden erfaßt wurden, sind einerseits nicht isoliert Strukturänderungen zuzuordnen, andererseits besteht ein Interesse daran, Erklärungsmöglichkeiten für diese psychischen Veränderungen zu finden. Verschiedene Hypothesen wurden gefunden und entwickelt.
So fand DEITRICH (1975) heraus, daß Acetaldehyd, der in der Leber gebildete Metabolit von Äthanol auf dem Blutweg ins Zentrale Nervensystem gelangt, dort mit Katecholaminen reagiert, wobei psychopharmakologisch wirksame Verbindungen

entstehen, wie z.B. Salsolinol aus Dopamin und Acetaldehyd.

In einer großen Anzahl von Publikationen wird versucht, die durch Alkohol verursachten zentralnervösen Funktionsänderungen in kausale Beziehung zu den durch Alkohol bewirkten Veränderungen im Umsatz und der Verfügbarkeit von Neurotransmittern zu bringen. So beobachteten KNOCHEL und Mitarbeiter (1975) und RUBIN und Mitarbeiter (1972) eine Permeabilitätsänderung von Zellmembranen für verschiedene Ionenarten unter Alkoholgabe, CARLSSON und Mitarbeiter (1973), GURSEY und OLSON (1960), JOFRE DE BREYER und Mitarbeiter (1973) und BLUM und Mitarbeiter (1972) fanden eine Verminderung der Noradrenalinkonzentration unter Alkoholeinfluß.
Dieser Befund fügt sich einigermaßen zwanglos in die gängigen Vorstellungen ein, daß nämlich Pharmaka, die hemmend auf die noradrenergen Mechanismen eingreifen, in der Regel zentraldämpfend wirken.
In die gleiche Richtung zielt die Beobachtung, daß durch gleichzeitige Hemmung der Noradrenalin- und Dopaminsynthese, z.B. mit α-Methyl-p-Tyrosin die narkotische Wirkung des Alkohols auf das Zentrale Nervensystem verstärkt wird. Andere Theorien beschrieben einen durch Alkohol bedingten Informationsverlust von Synapse zu Synapse, so daß bei zunehmender Synapsenzahl der Informationsverlust immer größer wird (EIDELBERGER und WOOLEY 1969).
RAWAT (1976) nahm eine alkoholbedingte Funktionseinschränkung inhibitorischer Neuronen an, die das agitierte Verhalten und die typische Euphorie erklären könnte.
Auch das Kleinhirn als Koordinationsorgan reagiert sehr empfindlich auf Äthanol (DI PERRI 1968). Äthanol hemmt die Entladung der Purkinje-Zellen (EIDELBERGER 1971), die in den Zyklo-Adenosinmonophosphaten (BLOOM 1972) und Zyklo-Guanosinmonophosphaten (MAO 1975) bevorzugt lakalisiert sind und die an exzitatorischen Reaktionen beteiligt sind.
Der starken Beeinflussung des Zentralen Nervensystems auf Alkohol entspricht die Beobachtung von FORNEY und HAGER (1971), die eine höhere Alkoholkonzentration im Gehirn (1.18 : 1) als im sonstigen Blut beobachtet haben. Ergänzend fand ERICK-

SON (1976) heraus, daß auch innerhalb des Gehirns die Alkoholverteilung nicht gleichförmig, sondern in Relation zu deren Blutversorgung ist. Auch ist die Alkoholkonzentration in der grauen Substanz höher als in der weißen. Besonders auffällig ist, daß hohe Alkoholkonzentrationen in jenen Hirnarealen auftreten, die in ihrer Funktion offenbar besonders alkoholsensibel sind wie die formatio reticularis und die Großhirnrinde, ein Befund, der sich mit den entsprechenden psychophysischen Leistungsverlusten sehr gut deckt.

Nach den Leistungsveränderungen und psychischen Einflüssen unter Alkoholeinnahme registrierten wir auffällige vegetative Veränderungen. Die Ergebnisse über diese Einflüsse bei Äthanolgaben auf Atmung und Herzfrequenz beschrieb NEUMANN (1979), während die Kreislaufveränderungen und im Vordergrund davon die Blutdruckmessungen, hier beschrieben werden. Die Blutdruckmessungen erfolgten dreimal im Laufe des Abends um 17^{00}, 19^{00} und 21^{00} Uhr am Wiener Determinationsgerät. Bei jedem Programmablauf wurden viermal die Blutdruckwerte registriert: einmal vor Beginn des Versuchs in Ruhe, dann kurz nach Beginn des Versuchsablaufes, gegen Ende des dargebotenen Programms und eine Minute nach Belastung in Ruhe.

Bei Nüchternversuchen kam es beim Programm mit der Geschwindigkeitsstufe fünf (180 Signale in 150 Sekunden) im Lauf des Abends zu keiner Änderung des Blutdruckverlaufs. Bei allen drei Versuchsdurchgängen stieg der Blutdruck aus einer Ruheausgangslage von 110 mm Hg auf 123 mm Hg unter Belastung, sank dann während des weiteren Programms, auf Grund eines deutlichen Gewöhnungseffektes auf 115 mm Hg im Mittel und kehrte nach Beendigung des Programms auf den Ausgangswert zurück. Demgegenüber kam es im Versuch nach Alkoholgabe zu einem starken Blutdruckabfall. Alle Blutdruckwerte sanken signifikant, wobei der unter maximaler Belastung gewonnene Wert im Lauf des Abends am tiefsten um 18 mm Hg verglichen mit dem Nüchternwert sank. Aber auch hier konnte man einen deutlichen Gewöhnungseffekt innerhalb des Versuchsdurchgangs feststellen.

Beim Programm "D" mit der Geschwindigkeitsstufe drei (180 Signale in 116 Sekunden) kam es in den Nüchternversuchen zu annähernd gleichbleibenden Blutdruckwerten. Eine Ausnahme bildet der Wert des Belastungsmaximums. Dieser nahm, verglichen mit dem zweiten und dritten Durchgang um jeweils cirka 10 mm Hg ab, was wahrscheinlich durch Gewöhnung an den Programmablauf hervorgerufen wurde. Demgegenüber trat nach Alkoholgabe bei diesem Programm mit der Geschwindigkeitsstufe drei bei allen Messungen ein erniedrigter Blutdruck auf, eine Abnahme, die sich statistisch sichern ließ. Sowohl die Ruheausgangs- und Ruheendwerte als auch die Blutdruckmessungen während der Leistungsanforderung sanken beträchtlich bis um 16 mm Hg, so daß hier kein Gewöhnungseffekt feststellbar war. Auch bei den diastolischen Blutdruckmessungen lagen die Nüchternwerte im Schnitt um etwa 3 mm Hg höher als der gemessene vergleichbare Wert unter Alkoholbelastung. Dieser Unterschied ließ sich jedoch statistisch nicht sichern.

Die vielfältigen Regulationsmechanismen des Blutdrucks sind von verschiedenen Autoren auf ihre Alkoholempfindlichkeit untersucht worden. So stellten SULZER (1924), WAKIM (1946), GIMENO (1962), SPANN (1968) und NAKANO (1972) übereinstimmend fest, daß Alkohol, wie die meisten Hypnotika, in höheren Konzentrationen hemmend auf die Herztätigkeit wirkt.

Bei ihren Versuchen kam es zu einer konzentrationsabhängigen Senkung der myokardialen Kontraktionskraft und zwar nach 0.8 °/oo Blutalkoholkonzentration um 18 %, nach 2.4 °/oo um 26 % der Ausgangswerte. Der Nachweis der nagativ inotropen Wirkung des Äthylalkohols beim Menschen gelang zuerst AHMES und Mitarbeitern (1973) durch Aufzeichnungen der systolischen Zeitintervalle, wie sie bei simultaner Registrierung des Elektrokardiogramms, des Phonokardiogramms und der Carotispulskurve möglich ist. Diese Ergebnisse wurden durch TIMMIS und Mitarbeiter (1974) und von KUHN (1976) bestätigt.

Mehrere Autoren wie MENDOZA (1971), SAPIRSTEIN (1958), JUCHEMS (1969), RIFF (1969) und BLOMQUIST (1970) stellten einen Anstieg des Herzminutenvolumens fest, was im allgemeinen als Folge einer erhöhten Herzfrequenz gedeutet wurde. Diese Diskrepanz zwischen abnehmender Kontraktilität und zunehmender Pumpleistung unter Alkoholgabe versuchte STRUBELT (1977) aufgrund folgender Überlegung zu deuten: Aufgrund seines Volumens und seiner osmotischen Kapazität steigert Alkohol das venöse Blutangebot. Er senkt ferner den peripheren Widerstand, da zumindest die Gefäße der Haut erweitert werden. Beide Effekte wirken sich auf das Herzminutenvolumen fördernd aus. Es sind also im wesentlichen extrakardiale Alkoholeffekte, die die direkte kardiodepressive Wirkung des Alkohols überspielen und die dazu führen, daß die Abnahme der Kontraktilität nicht die Pumpleistung des Herzens vermindert.

Auch ließ sich von ERICKSON und GRAHAM (1973), KALANT und GROSE (1967) und MORGAN und PHILLIS (1975) ein Einfluß des Alkohols auf die Freisetzung von Acetylcholin im Gehirn nachweisen, der hemmend vor allem in der formatio reticularis, weniger stark in der Hirnrinde auftrat. Acetylcholin bewirkt pharmakologisch vegetative Symptome wie Blutdrucksenkung durch Vasodilatation und negativ chronotrope und inotrope Wirkungen durch Erregung postganglionärer parasympathischer Strukturen. Weitere Autoren weisen auf den Einfluß des Alkohols auf das Gefäßsystem und damit auf die vasodilatatorische und die daraus resultierende hypotonogene Wirkung des Alkohols hin. MIYAZAKI (1974), FARKAS (1976), DANIELSEN (1974) und LUFF (1963).
Neben diesen physiologischen Kreislaufveränderungen, die durch Alkoholkonsum unter Versuchsbedingungen provoziert wurden, beobachteten einige Autoren pathologische Organmanifestationen bei chronischem Alkoholabusus.
So fand KNOCHEL und Mitarbeiter (1975) bei chronischen Alkoholikern eine Störung des Elektrolytstoffwechsels, was zu einer schweren Hypophosphataemie und Hypophosphaturie

führte. Dieser Eingriff, der die Resynthese von Adenosintriphosphat beeinträchtigt, bedeutet einen Eingriff in den Energiehaushalt, der strukturelle Organveränderungen nach sich ziehen kann. JACOB und AMSDEN (1971) beschrieben eine Verminderung der Erythrocytenstabilität. Eine dadurch bedingte Störung des Sauerstofftransports in den Erythrocyten und die damit verbundene Stoffwechselstörung in der Leber (RAJAN und Mitarbeiter 1973) und des Herzens (JAKOB und AMSDEN 1971) könnte die durch Sauerstoffmangel beeinflußten Chemorezeptoren im glomus aorticum und im glomus caroticum reflektorische Bradykardie und periphere Vasokonstriktion hervorrufen (WETTERER 1969).

Als weiterer vegetativer Parameter wurden die Hautwiderstandsveränderungen während der Programmabläufe dem Wiener Determinationsgerät untersucht. Allgemein sind Hautwiderstandsmessungen ein beliebtes Biosignal der Psychologen, die vor allem an seinen Eigenschaften als Indikator von Orientierungsreaktion, Habituation, Aktivierung, Veränderungen der Emotionen und Motivationen, Lernvorgängen u.a. interessiert sind.

Bei unseren Messungen sank der Hautwiderstand, ausgehend von einem Niveau zwischen 40 und 50 kΩ beim ersten Versuchsdurchgang im Laufe des Abends auf ein Niveau zwischen 25 und 35 kΩ. Diese ektodermalen Änderungen traten sowohl im Nüchternversuch, als auch im Alkoholversuch ohne auffällige Unterschiede auf. Diese Hautwiderstandsänderungen konnten jeweils statistisch sowohl beim Nüchternversuch, als auch beim Alkoholversuch gesichert werden, was auf eine zeit- und tagesabhängige ektodermale Reaktion schließen läßt. Die auffällig einheitliche ektodermale Reaktion beim Vergleich der verschiedenartigen Versuchstage läßt sich dahingehend interpretieren, daß es andere und stärkere Einflüsse als den Alkoholkonsum auf den Hautwiderstand geben muß.
Beim Vergleich mit anderen Autoren bestätigten DANIELSEN und Mitarbeiter (1975) das von uns gefundene Ergebnis. Bei ihnen wurde der Hautwiderstand durch Alkoholgabe von 0.8 und 1.2 ml/kg Körpergewicht erniedrigt. Dagegen fanden GREENBERG und Mit-

arbeiter (1957) bei einer Alkoholgabe von 50 ml keine signifikante Hautwiderstandsänderung. Bei 350 ml Alkoholgabe trat eine meßbare Hautwiderstandserniedrigung ein, die allerdings auf den unangenehmen Geschmack des Alkohols und den damit verbundenen negativen Gefühlen, sowie möglicherweise auf die unangenehme Magenaktivität bei der Alkoholresorption zurückgeführt wurde. Im selben Sinne sprachen sich MC DONNELL und Mitarbeiter (1959) aus,nach deren Auffassung die Umstände, unter denen der Alkohol verabreicht wird, eine größere Rolle auf die Hautwiderstandsänderungen spielt als der Alkohol selbst.

RICHTER (1977) modifizierte diese Untersuchungen von der Wirkung des Alkohols auf den Hautwiderstand. Er verwendete zwei Maße von ektodermaler Aktivität. Einmal die Frequenz spontaner Fluktuationen und zum zweiten die psychogalvanische Reaktion als Habituationsparameter. Daher bewirkt Alkohol bei ihm einen biphasischen Effekt. In der Resorptionsphase werden vermehrt auftretende spontane Fluktuationen als Zunahme der reizungspezifischen, tonischen Aktivierungskomponente angesehen, während sich die bekannte sedierende Wirkung des Alkohols erst in der Eliminationsphase und dort vor allem in der geringeren Häufigkeit psychogalvanischer Reaktionen als Indikator der alkoholbewirkten Komponente zeigt.

5. ZUSAMMENFASSUNG

An zwanzig männlichen Probanden wurde der Einfluß einer Alkoholdosis von 1 g/kg Körpergewicht auf die psychophysische Leistungsfähigkeit, auf vegetative Veränderungen des Blutdrucks und des Hautwiderstandes sowie auf die subjektive Befindlichkeit untersucht. Die Leistungsfähigkeit wies zum Teil unter Alkoholgabe erhebliche statistisch signifikante Einbußen auf.
Bei der Messung der vegetativen Parameter ergab sich ein alkoholbedingter systolischer Blutdruckabfall, der statistisch gesichert werden konnte, während der diastolische Blutdruck keine signifikanten Unterschiede aufwies.

Unter Alkoholeinfluß wurde eine Abnahme des Hautwiderstandes registriert, die jedoch keine statistische Signifikanz aufwies.

Bei der Untersuchung der subjektiven Befindlichkeit zeigten sich vereinzelt unter Alkoholeinfluß signifikant auftretende Stimmungsänderungen.

Von den vorgelegten 31 Eigenschaftspaaren zeigten sieben eine eindeutige Tendenz zu negativen Stimmungskategorien unter Alkoholeinfluß, während nur bei einem Eigenschaftspaar unter Alkoholwirkung eine positive Tendenz erkennbar war.

Die beschriebenen Ergebnisse decken sich mit anderen Veröffentlichungen, wobei aufgrund der Komplexität der Einflüsse weitere Untersuchungen notwendig sind.

6. LITERATURVERZEICHNIS

Ahmed, S.S., G.E. Levinson, T.J. Regan: Depression of myocardial contractility with low doses of ethanol in normal man.
Circulation 48, 378 - 385 (1973)

Bablik, L.: Alkohol und Hörvermögen. Untersuchungen über den Einfluß von Alkohol auf das normale Gehör.
Fortschr. Med. 13, 549 - 561 (1969)

Bion, Y.K.: Senkung der isometrischen Spannungsentwicklung und des myocardialen Sauerstoffverbrauchs durch Äthylalkohol.
Vortrag gehalten auf der 43. Tagung der Deutschen Physiol. Gesellschaft (1974)

Blomquist, G., B. Saltin, J.H. Mitchell: Acute effects of ethanol ingestion on the response to submaximal and maximal exercise in man.
Circulation 42, 463 - 470 (1970)

Bloom, F.E., B.J. Hoffer und G.R. Siggins: Norepinephrine mediated cerebellar synapses: a model system for neuropsychopharmacology.
Biol. Psychiatry 4, 157 - 177 (1972)

Blum, K., J.H. Merrith, J.E. Wallace, R. Owen, J.W. Hahn und J. Geller: Effects of catecholamine synthesis inhibition on ethanol narcosis in mice.
Curr. Ther. Res. 14, 324 - 329 (1972)

Carlsson, A., T. Magnusson, T.H. Svensson, B. Waldeck: Effect of Ethanol on the Metabolism of Brain Catecholamines.
Psychopharmacologia 30, 27 - 36 (1973)

Danielsen, A., J.F.W. Haffner, J. Morland, J. Setekleiv, P.T. Frivik, C.E. Stromsaether: Effects of Diazepam and Ethanol on Heart Rate and Galvanic Skin Responses. Acta pharmacol. et. toxicol. 36, 113 - 122 (1975)

DEITRICH, R.A. and V.E. Erwin: Involvement of biogenic amine metabolism in ethanol addiction. Fed. Proc. 34, 1962 - 1969 (1975)

Eidelberg, E., M.L. Bond und A. Kelter: Effects of alcohol on cerebellar and vestibular neurones. Arch. int. pharmacodyn. 192, 213 - 219 (1971)

Eidelberg, E. and D.F. Wooley: Effects of ethyl alcohol upon spinal cord neurons. Arch. internat. pharmacodyn. 185, 388 - 396 (1969)

Erickson, C.K.: Regional distribution of ethanol in rat brain. Life Sci. 19, 1439 - 1446 (1976)

Erickson, D.K. und D.T. Graham: Alteration of cortical and reticular acetylcholine release by ethanol in vivo. J. Pharm. Exp. Ther. 185, 583 - 593 (1973)

Farkas, G.M. and R.C. Rosen: Effects of Alcohol on Elicited Male Sexual Response. Journal of Studies on Alcohol, Vol. 37, No. 3, 265 - 272 (1976)

Feuerlein, W.: Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1975)

Forney, R.B., R.N. Hager in J.R. Di Palma: Drill's Pharmacology in Medicine. 4. Aufl., S. 275, Mc. Graw-Hill, New York (1971)

Forster, B., K.D. Pohl, H. Joachim und G. Döring: Neue Untersuchungsergebnisse mit den Sphallographen.
Zschr. Blutalkohol 8, 52 - 58 (1971)

Gimeno, A.L., M.F. Gimeno, J.L. Webb: Effects of ethanol on cellular membrane potentials and contractility of isolated rat atrium.
Amer. J. Physiol. 203, 194 - 196 (1962)

Goldberg, L.: Quantitative Studies on Alcohol Tolerance in Man.
Acta Physiol. scand. 5, Suppl. 16 (1943)

Greenberg, L.A. and J.A. Carpenter: The effects of alcoholic beverages on skin conductance and emotional tension.
Quart. J. Stud. Alc. 18, 190 - 204 (1957)

Grüner, O.: Störungen der Aufmerksamkeit bei niedrigen Alkoholkonzentrationen.
H. Unfallheilk. 75, 258 - 264 (1963)

Grüner, O., O. Ludwig und H. Domer: Zur Abhängigkeit alkoholbedingter Aufmerksamkeitsstörungen vom Blutalkoholwert bei niedrigen Konzentrationen.
Blutalkohol 2, 445 - 453 (1964)

Gursey, D. und R.E. Olson: Depression of serotonin and Norepinephrine Levels in Brain stem of Rabbit by Ethanol.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104, 280 - 281 (1960)

Hartmann, H.: Die Beurteilung der Fahrtauglichkeit bei Herz- und Kreislaufkranken.
Therapeutische Umschau / Revue thérapeutique, Band 31, 601 - 605 (1974)

Heimann, H., L. Hürsch, H.-G. Eisert und H. Huber: Klinische und experimentelle Objektivierung von Stimmungsänderungen.
Arzneimittelforschung 19, 467 - 469 (1969)

Hobi, V., P.C. Miest, R. Richter, E. Schwarz, L. Goldberg, D. Ladewig, G. Reggiani: Der zeitliche Verlauf der Alkoholwirkung in Skalen der Selbstbefindlichkeit.
Pharmakopsychiat. 9, 313 - 322 (1976)

Honegger, H., R. Kampschulte und H. Klein: Störungen der Sehschärfe für bewegte Objekte durch Alkohol.
Blutalkohol 7, 31 - 44 (1970)

Ishido, T.: Effects of alkohol on the central nervous system observed through spinal reflex activities.
Quart. J. Stud. Alc., Bd. 25, 372 (1964)

Jacob, H.S. und T.A. Amsden: Acute Hemolytic anemia with rigid red cells in Hypophosphatemia.
New Engl. I. Med. 285, 1446 - 1450 (1971)

Jänig, W.: Das vegetative Nervensystem. In: Rein, H. und M. Schneider
Einführung in die Physiologie des Menschen,
18. Auflage Berlin, Springer 1976

Joachim, H. und H. Hochreuther: Untersuchungen über den Kombinationseffekt Alkohol-Fenetyllin (Captagon) auf einige Reflexmechanismen des Menschen.
Zschr. Blutalkohol 14, Heft 1, 19 - 46 (1977)

Joachim, H. und H.H. Weyer: Über die Wirkung des Alkohols und der Ermüdung auf das Verhalten einiger menschlichen Eigenreflexe.
Z. Rechtsmedizin 76, 187 - 210 (1975)

Jofre de Breyer, I.J., C. Acevedo und M. Terrelio: Influence of ethanol on the effects of Dl-p-Chlorophenyl-alanine on Biogenic amines of rat brain.
Arzneimittelforsch. 22, 2140 - 2142 (1972)

Juchems, R. and R. Klobe: Hemodynamic effects of ethyl alcohol in man.
Amer. Heart. J. 78, 133 - 135 (1969)

Kalant, H. und W. Grose: Effects of ethanol and pentobarbital on release of acetylcholine from cerebral cortex slices.
J. Pharm. Exp. Ther. 158, 386 - 393 (1967)

Klebelsberg, D.: Unterschiedliche Auswirkungen einer Blutalkoholkonzentration von 1.0 °/oo bei einzelnen psychischen Komponenten der Fahrtüchtigkeit.
Zschr. f. exper. und angew. Psych. 9, 1 - 11 (1962)

Knochel, J.P., G.L. Bilbrey, T.J. Fuller und N.W. Carter: The muscle cell in chronic alkoholism: the possible role of phosphate depletion in alcoholic myopathy.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 252, 274 - 291 (1975)

Kuhn, H., M.H. Hust, G. Breithardt, E. Wiebringhaus: Studies on cardiodepressive effect of small amounts of alcohol in normal subject and in patients with coronary heart disease.
Z. Kardiol. 65, 1071 - 1087 (1976)

Luff, K., G. Bohné und W. Nees: Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufbelastung durch Alkohol.
Blutalkohol 2, 146 - 157 (1963)

Mao, C.C., A. Guidotti und S. Landis: Cyclic GMP: reduction of cerebellar concentrations in "nervous" mutant mice.
Brain Res. 90, 335 - 339 (1975)

Mayer, K., H.-B. Wiesener, H.J. Mallach: Motorische Nervenleitgeschwindigkeit unter anflutender Alkoholwirkung. Arzneim. Forsch. 20, 402 - 403 (1970)

Mc Donnell, G.J. and J.A. Carpenter: Anxiety Skin Conductance and Alcohol. Quart. J. Stud. Alc. 20, 38 - 52 (1959)

Mendoza, L.C., K. Hellberg, A. Rickart, G. Tillich, R.J. Bing: The effect of intravenous ethyl alcohol on the coronary circulation and myocardial contractility of human and canine heart. J. clin. Pharmacol. 11, 161 - 165 (1971)

Miest, P.C., E. Schwarz, Kielholz, L. Goldberg, V. Hobi, D. Ladewig, G. Reggiani, R. Richter: The heart rate response as an indicator of changes in activation induced by alcohol. Int. J. Clin. Pharmacol. 15, 40 - 47 (1977)

Miyazaki, M.: Circulatory effect of ethanol with special reference to cerebral circulation. Japanese Circulation Journal Vol. 38, 381 - 385 (1974)

Morgan, E.P. und J.W. Phillis: The effects of ethanol on acetylcholin release from the brain of unanaesthetizized cats. Gen. Pharmacol. 6, 281 - 284 (1975)

Müller, E. und J. Rutenfranz: Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörungen nach Alkohol. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 50, 54 - 61 (1960)

Nakano, J., S.H. Moore: Effect of different alcohols on the contractile force of the isolated guinea-pig myocardium. Europ. J. Pharmacol. 20, 266 - 270 (1972)

Neumann, U.: Experimentelle Untersuchung über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit sowie der Atem- und Pulsfrequenz nach oraler Äthanol-Applikation.
Inaug. Diss. Tübingen (1979)

Nusser, W.: Experimentelle Untersuchung zur Wechselwirkung von Alkohol und Dikalium-Chorazepat im Hinblick auf die psychophysische Leistungsfähigkeit.
Inaug. Diss. Tübingen (1978)

Osgood, C.E., G.J. Suci und P.H. Tannenbaum: The Measurement of Meaning.
University of Illinois Press. Urbana 1957

Pfister, R. und P. Schulz: Betrachtungen über Messungen des elektrischen Hautwiderstandes bei gesunder und pathologischer Haut.
Med. Welt 1967, 2003 - 2007, Heft 38

Raff, G., M. Staak, G. Schubring: Alkoholbedingte Leistungsänderungen.
Blutalkohol 14, 50 - 55 (1977)

Rajan, K.S., R. Levison und C.M. Leevy: Hepatic hypoxia secondary to hypophosphatenia.
Clin. Res. 21, 521 (1973)

Rawat, A.K.: Neurochemical consequences of ethanol on the nervous system.
Internat. Rev. Neurobiol. 19, 123 - 172 (1976)

Richter, R., P. Kielholz, V. Hobi, D. Ladewig, P.C. Miest, G. Reggiani, E. Schwarz: Bisphasic time-course of alcohol-inducted changes in electrodermal activation parameters.
Blutalkohol 14, 279 - 291 (1977)

Mayer, K., H.-B. Wiesener, H.J. Mallach: Motorische Nervenleitgeschwindigkeit unter anflutender Alkoholwirkung. Arzneim. Forsch. 20, 402 - 403 (1970)

Mc Donnell, G.J. and J.A. Carpenter: Anxiety Skin Conductance and Alcohol. Quart. J. Stud. Alc. 20, 38 - 52 (1959)

Mendoza, L.C., K. Hellberg, A. Rickart, G. Tillich, R.J. Bing: The effect of intravenous ethyl alcohol on the coronary circulation and myocardial contractility of human and canine heart. J. clin. Pharmacol. 11, 161 - 165 (1971)

Miest, P.C., E. Schwarz, Kielholz, L. Goldberg, V. Hobi, D. Ladewig, G. Reggiani, R. Richter: The heart rate response as an indicator of changes in activation induced by alcohol. Int. J. Clin. Pharmacol. 15, 40 - 47 (1977)

Miyazaki, M.: Circulatory effect of ethanol with special reference to cerebral circulation. Japanese Circulation Journal Vol. 38, 381 - 385 (1974)

Morgan, E.P. und J.W. Phillis: The effects of ethanol on acetylcholin release from the brain of unanaesthetizized cats. Gen. Pharmacol. 6, 281 - 284 (1975)

Müller, E. und J. Rutenfranz: Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörungen nach Alkohol. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 50, 54 - 61 (1960)

Nakano, J., S.H. Moore: Effect of different alcohols on the contractile force of the isolated guinea-pig myocardium. Europ. J. Pharmacol. 20, 266 - 270 (1972)

Neumann, U.: Experimentelle Untersuchung über Veränderungen der senso- und psychomotorischen Leistungsfähigkeit sowie der Atem- und Pulsfrequenz nach oraler Äthanol-Applikation.
Inaug. Diss. Tübingen (1979)

Nusser, W.: Experimentelle Untersuchung zur Wechselwirkung von Alkohol und Dikalium-Chorazepat im Hinblick auf die psychophysische Leistungsfähigkeit.
Inaug. Diss. Tübingen (1978)

Osgood, C.E., G.J. Suci und P.H. Tannenbaum: The Measurement of Meaning.
University of Illinois Press. Urbana 1957

Pfister, R. und P. Schulz: Betrachtungen über Messungen des elektrischen Hautwiderstandes bei gesunder und pathologischer Haut.
Med. Welt 1967, 2003 - 2007, Heft 38

Raff, G., M. Staak, G. Schubring: Alkoholbedingte Leistungsänderungen.
Blutalkohol 14, 50 - 55 (1977)

Rajan, K.S., R. Levison und C.M. Leevy: Hepatic hypoxia secondary to hypophosphatenia.
Clin. Res. 21, 521 (1973)

Rawat, A.K.: Neurochemical consequences of ethanol on the nervous system.
Internat. Rev. Neurobiol. 19, 123 - 172 (1976)

Richter, R., P. Kielholz, V. Hobi, D. Ladewig, P.C. Miest, G. Reggiani, E. Schwarz: Bisphasic time-course of alcohol-inducted changes in electrodermal activation parameters.
Blutalkohol 14, 279 - 291 (1977)

Riff, D.P., A.C. Jain and J.T. Doyle: Acute hemodynamic effects of ethanol on normal volunteers.
Amer. Heart J. 78, 592 - 597 (1969)

Rose, C. und F. Glass: Reaktionsleistung und -verhalten bei Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0.25 und 1.24 °/oo.
Arch. Kriminol. 145, 109 - 120 (1970)

Rubin, E., D.S. Beattie, A. Toth und C.S. Lieber: Structural and functional effects of ethanol on hepatic mitochondria.
Fed. Proc. 31, 131 - 140 (1972)

Rutenfranz, J. und R. Singer: Untersuchungen zur Frage einer Abhängigkeit der Alkoholwirkung von der Tageszeit.
Int. Z. angew. Physiol. 24, 1 - 17 (1967)

Sachs, L.: Angewandte Statistik.
5. Auflage, Berlin. Springer 1978

Sapirstein, L.A., E.J. Reininger, A. Bredemeyer, E. Sapirstein: Effects of ethyl alcohol on cardiac output and its contribution in the rat.
Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 98, 608 - 610 (1958)

Schmidt, O.: Die elektrische Registrierung alkoholbedingter Gleichgewichtsstörungen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 45, 231 - 235 (1956)

Schmidt, O. und P. Gottschalk: Ein Gerät zur elektronischen Registrierung und Messung statischer Gleichgewichtsschwankungen beim Menschen (Sphallograph).
Klin. Wschr. 34, Heft 15 - 16 (1956)

Schrappe, O.: Alkoholkrankheit: Neurologische und psychiatrische Befunde.
Unfall- und Sicherheitsforschung Straßenverkehr, Heft 10, 40 - 44 (1977)

Smith, H.W. und R.E. Popham: Accident Contribution of Drivers as a Function of their Blood-Alcohol Levels. In: Alkohol and Road Traffic. Stockholm, Kugelsbergs Boktryckeri (1951)

Spann, J.F., D.T. Mason, G.D. Beiser: Actions of ethanol on the contractile state of the normal and failing cat papiliary muscle.
Clin. Res. 16, 249 (1968)

Staak, M., E. Springer, H. Baader und I. Feller: Experimentelle Untersuchungen über qualitativ und quantitativ erfaßbare Änderungen der psychophysischen Leistungsfähigkeit bei Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0.7 und 0.8 °/oo.
Blutalkohol 12, 43 - 52 (1975)

Staak, M. und G. Eysselein: Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Reaktionsverhaltens bei niedrigen Blutalkoholkonzentrationen.
Blutalkohol 13, 187 - 208 (1976)

Staak, M. und H. Brillinger: Experimentelle Untersuchungen über die subjektive Diskriminierungsfähigkeit hinsichtlich alkoholhaltiger Getränke unterschiedlicher Konzentrationen.
Blutalkohol 12, 81 - 93 (1975)

Strubelt, O.: Kardiotoxische Wirkungen des Äthylalkohols in Unfall- und Sicherheitsforschung.
Straßenverkehr Heft 10, 49 - 59 (1977)

Sulzer, R.: The influence of alcohol on the isolated mammalian heart.
Heart 11, 141 (1924)

Timmis, G.C., R.G. Ramos, S. Gordon, R. Parikh, V. Gangadharan: Ethanol-induced changes of myocardial performance in healthy adults.
Amer. J. Cardiology 59: 184 - 189 (1974)

Wakim, K.G.: The effects of ethyl alcohol on the isolated heart.
Fed. Proc. 5, 109 (1946)

Walschburger, P.: Zur Standardisierung und Interpretation elektrodermaler Meßwerte in psychologischen Experimenten.
Zeitschrift für exp. und angew. Psychologie 1975, Band 22, Heft 3, 514 - 533

Weiland, D.: Die Beziehungen zwischen Blutalkoholkonzentration und Leistungsminderung.
Ergebnisse der Weltliteratur, Inaug.-Diss. Marburg/L. (1970)

Weinel, H. und J.D. Kruse-Jarres: Beurteilung von Resorptionsphasen und Eliminationsraten des Alkohols im Blut durch in-vivo-Analyse.
Münch. med. Wschr. 117, 395 - 400 (1975)

Wetterer, E., Th. Kenner: Regelung des Blutdrucks. Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie von W.D. Keidel, 3. Auflage 1973, 134 - 138

Wilhelmi, F., H.-J. Lindner und J. Audrlicky: Untersuchungen über das Sehen in der Dämmerung nach Alkoholaufnahme.
Blutalkohol 9, 473 - 485 (1972)

Wojahn, H.: Der Maximumbereich von Blutalkoholkurven nach Korn-, Wein- und Biergenuß bei einer Belastung von 1 g Alkohol/kg Körpergewicht.
Blutalkohol 9, 159 - 187 (1972)

Zerssen v. D., D.-M. Koeller und E.-R. Rey: Die Befindlichkeitsskala (B-S) - ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen. Arzneim. Forsch. 7, 915 - 918 (1970)

7. TABELLARISCHER ANHANG

VP-Nr.	Alter	Körper-größe in cm	Gewicht in kg	ml Wodka 40 %	max °/oo
1	26	186	77	244	0.81
2	22	175	75	237	1.07
3	29	170	65	206	0.92
4	29	169	65	206	0.91
5	25	177	77	244	0.85
6	22	183	79	250	0.91
7	21	174	77	244	1.39
8	26	180	64	203	0.60
9	18	181	68	215	0.93
10	28	175	76	241	1.11
11	23	178	66	208	0.92
12	25	190	71	224	0.76
13	18	176	73	231	0.78
14	34	170	63	199	0.96
15	28	178	60	190	0.37
16	21	183	86	272	1.02
17	21	178	71	225	0.95
18	17	176	75	237	0.73
19	23	178	63	199	0.95
20	18	183	70	222	0.88
x	23.4	178	72	225	0.91

Tab.13: Angaben über Alter, Körpergröße, Gewicht, getrunkene Alkoholmenge und maximale BAK aller 20 Versuchspersonen.

	17^{00} h		19^{00} h		21^{00} h		17^{00} h		19^{00} h		21^{00} h	
VP-Nr.	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A
1	228	216	242	202	247	211	1	1	0	9	0	4
2	243	208	247	192	242	199	1	3	6	7	8	9
3	243	279	256	248	259	242	13	4	15	7	6	18
4	213	238	227	213	246	227	3	2	6	4	2	4
5	265	230	284	224	264	235	3	0	3	3	7	1
6	270	233	255	213	262	210	0	0	3	3	4	2
7	198	213	194	151	203	190	0	1	0	10	4	7
8	215	265	220	261	236	287	13	16	18	15	16	16
9	267	229	268	214	264	222	6	4	8	15	8	12
10	226	197	224	153	203	167	4	10	5	7	4	4
11	234	258	237	226	247	210	5	3	4	4	3	8
12	232	251	241	241	210	256	21	22	27	30	33	35
13	223	258	214	227	210	246	2	10	11	7	7	14
14	234	258	225	196	233	222	3	3	4	52	2	4
15	240	275	233	262	250	263	3	9	5	6	8	9
16	243	326	247	296	251	305	9	16	27	28	25	20
17	234	215	240	193	243	217	1	0	1	3	2	4
18	238	218	245	179	254	194	4	5	4	5	15	10
19	251	248	258	295	253	328	2	14	3	21	10	27
20	257	292	251	242	242	269	8	20	17	22	10	21
$\tilde{x}$	237	251	242	224	247	227	3	4	5	7	7	9
Q.A.	12	29	14	26	9	26	3	6	6	8	3	7
	richtige Reaktionen						falsche Reaktionen					

Tab. 14: Richtige und falsche Reaktionen am D-Gerät
N = Nüchtern; A = Alkohol.

	17 h		19 h		21 h		17 h		19 h		21 h		17 h		19 h		21 h	
VP-Nr.	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A
1	171	159	174	153	172	153	9	20	5	25	8	26	0	4	0	8	1	3
2	171	162	170	133	170	157	6	13	8	35	6	18	3	4	2	7	3	4
3	178	176	173	166	177	169	1	2	5	4	1	7	3	2	2	7	1	1
4	167	166	173	150	164	149	13	12	6	26	12	27	3	5	0	3	3	5
5	173	171	172	170	177	176	2	7	6	7	2	2	1	2	1	3	2	0
6	174	177	177	161	178	151	4	1	1	13	1	20	2	1	0	2	2	5
7	150	155	124	68	135	122	29	23	54	97	42	53	1	1	1	11	2	2
8	144	168	150	146	140	158	30	7	25	27	31	13	19	17	14	16	19	15
9	176	170	173	154	166	159	2	9	2	17	1	7	1	6	3	16	9	19
10	165	156	172	34	136	47	11	22	8	90	38	113	7	5	5	43	3	21
11	159	173	162	154	166	160	14	7	9	23	11	13	6	1	7	7	0	0
12	171	171	173	165	150	172	7	6	5	13	25	8	2	2	0	2	7	2
13	151	157	149	144	136	158	25	23	28	31	39	18	4	1	1	8	8	2
14	168	172	163	106	156	156	5	6	12	60	14	21	7	3	6	28	8	4
15	171	169	168	177	170	176	5	7	4	2	4	3	4	1	1	1	1	0
16	166	178	168	172	170	177	9	1	5	6	4	0	2	0	3	0	4	1
17	171	173	156	143	159	163	7	4	22	32	18	7	0	2	1	6	1	7
18	159	156	169	122	166	116	12	15	4	39	5	51	7	7	6	10	6	16
19	155	176	170	176	172	177	20	3	9	3	4	3	5	1	0	0	2	0
20	173	173	164	149	162	175	6	5	10	23	14	5	0	1	4	3	5	1
$\tilde{x}$	171	171	170	153	166	159	8.5	7.0	7.5	25	10.5	13	3	2	2	7	3	3
Q.A.	6.8	5.8	5.1	11.5	8.0	11.0	4.3	5.0	3.4	11	10.3	9.5	2	2	2	4	3	3
			RR						VR						FR			

Tab.15 : Richtige, verspätete und falsche Reaktionen am D-Gerät, D 5
N = Nüchtern; A = Alkohol.

	17 h		19 h		21 h		17 h		19 h		21 h		17 h		19 h		21 h	
VP-Nr.	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	
1	132	76	129	54	139	49	48	93	48	109	41	106	0	5	1	12	3	1
2	138	62	140	29	142	47	36	94	36	106	34	100	1	6	5	17	3	1
3	151	165	161	120	145	118	26	13	18	53	29	50	6	4	1	6	5	1
4	116	138	123	102	107	115	57	38	52	69	66	58	4	3	2	7	1	4
5	160	118	169	74	153	94	18	48	10	83	24	64	2	2	3	10	2	10
6	162	139	154	97	151	81	15	29	22	70	24	73	4	7	5	9	6	10
7	37	74	29	16	56	36	119	96	100	75	89	110	10	1	12	70	19	15
8	68	136	83	132	99	111	88	37	56	36	66	54	56	15	55	13	24	27
9	158	123	150	55	151	78	13	42	11	83	13	73	8	13	12	34	15	21
10	87	46	79	8	81	9	86	107	85	70	82	93	6	22	11	48	20	43
11	105	144	120	91	118	101	63	34	48	69	51	69	7	2	6	15	7	8
12	113	125	115	110	81	107	60	51	61	60	85	60	8	4	6	10	12	1
13	74	110	69	80	60	103	97	68	88	96	117	73	5	3	4	9	3	2
14	124	143	99	44	100	120	55	37	73	114	75	60	4	3	7	22	6	1
15	144	159	137	152	138	154	31	15	23	20	23	22	1	3	6	4	6	1
16	114	161	112	156	125	160	61	17	54	20	38	18	4	1	7	4	11	3
17	118	110	131	56	116	87	54	48	39	79	56	59	4	16	4	38	5	25
18	125	82	120	30	119	47	29	63	27	86	47	53	7	12	12	21	8	4
19	143	149	126	150	123	151	36	21	41	24	39	25	1	11	5	8	10	
20	140	165	135	122	126	146	33	12	38	45	41	28	2	2	6	7	8	
$\tilde{x}$	125	136	125	91	123	102	53	42	48	70	47	60	4	4	6	12	7	1
Q.A.	16	20	14	34	21	21	16	20	17	17	21	10	3	5	3	7	4	
			RR						VR						FR			

Tab.16 : Richtige, verspätete und falsche Reaktionen am D-Gerät, D 3
N = Nüchtern; A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	110	80	130	100	120	90	150	110	110	80	-	-	100	80	140	90
2	120	90	130	90	120	100	130	90	-	-	-	-	130	90	130	90
3	130	80	110	80	160	90	150	80	-	-	140	70	130	90	120	70
4	110	80	120	80	140	90	120	90	-	-	130	80	120	90	120	80
5	90	60	100	60	110	80	140	70	100	70	110	70	90	60	100	70
6	110	60	120	70	120	80	160	70	130	70	140	70	110	70	110	70
7	110	70	100	70	110	70	100	80	110	70	90	60	110	60	100	70
8	120	70	110	70	140	80	140	80	160	70	110	70	120	70	120	80
9	100	70	110	90	130	70	130	80	120	70	130	80	110	60	110	80
10	110	70	110	70	120	80	120	90	120	70	130	90	110	70	110	70
11	120	80	130	80	130	90	130	90	130	80	120	90	120	80	110	80
12	120	90	130	70	140	100	160	80	120	80	150	80	130	80	130	80
13	120	70	110	70	120	90	130	80	120	80	110	70	120	80	100	70
14	100	70	110	70	120	70	120	70	110	60	110	70	100	60	100	80
15	110	80	100	70	140	80	110	90	90	70	110	80	100	70	100	70
16	110	80	130	70	130	80	140	70	130	80	140	60	120	80	130	70
17	100	60	110	60	110	70	110	80	110	60	110	70	90	50	110	70
18	90	70	110	90	110	80	110	90	90	60	110	90	100	70	110	70
19	130	100	110	80	130	110	130	80	130	110	110	90	120	100	110	80
20	100	70	110	70	110	70	140	90	110	70	120	70	100	70	90	70
$\tilde{x}$	111	74	112	73	123	82	131	83	116	72	115	74	113	73	111	74
Q.A.	8	7	9	7	10	8	12	7	10	6	12	8	10	9	9	6

Tab. 17: Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 5, 17^{00} h.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	110	80	140	90	120	90	140	90	110	80	-	-	110	90	140	90
2	110	90	110	90	130	90	130	90	120	80	-	-	110	90	120	90
3	120	90	110	80	170	90	130	90	-	-	110	80	110	80	110	80
4	120	80	120	80	120	90	120	80	-	-	130	80	120	90	110	80
5	90	70	90	70	90	70	110	80	100	60	-	-	90	70	90	70
6	110	70	100	80	130	90	140	80	-	-	140	80	100	70	110	80
7	110	80	90	70	110	80	100	70	110	80	90	70	110	80	100	70
8	120	70	110	70	130	80	130	80	150	90	140	70	120	80	110	80
9	110	70	110	70	140	80	120	80	120	70	130	70	110	70	110	70
10	100	80	110	80	130	90	120	90	120	90	130	90	110	80	120	90
11	110	80	110	90	120	90	120	90	120	80	120	100	110	80	100	80
12	130	80	140	90	140	90	140	90	160	80	140	80	130	70	120	70
13	110	80	100	80	120	90	110	90	120	70	110	80	110	80	100	80
14	110	60	90	70	120	70	100	80	110	70	100	80	90	70	90	70
15	70	50	100	70	70	50	100	70	80	60	90	70	80	60	80	60
16	120	90	110	90	140	90	130	90	110	90	120	90	120	100	120	90
17	110	60	120	70	120	70	130	80	110	60	120	80	110	70	120	80
18	90	70	100	70	110	90	130	80	110	80	110	80	110	70	100	80
19	130	100	100	80	140	90	120	90	120	100	110	90	110	90	100	80
20	100	60	90	70	100	60	110	70	90	70	100	70	100	80	100	80
$\tilde{x}$	110	76	106	77	123	87	123	84	114	78	117	79	110	78	107	79
Q.A.	8	8	8	7	10	8	10	6	7	8	13	6	5	7	9	6

Tab. 18: Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 5, 19^{00} Uhr.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2^1 = Belastungsmaximum
T_3^2 = Belastungsende
T_4^3 = Ruheendwert
N = Nüchtern
A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	110	90	120	90	140	100	160	100	100	70	-	-	100	70	120	90
2	120	100	120	80	130	100	140	100	130	100	-	-	110	80	120	90
3	110	80	110	90	160	90	120	90	-	-	120	80	130	90	110	90
4	120	80	110	80	130	90	110	80	-	-	120	80	110	90	110	80
5	90	70	90	70	90	70	110	80	90	70	-	-	90	70	90	60
6	100	80	110	70	120	80	110	80	110	80	-	-	110	70	110	80
7	110	70	100	70	100	70	90	70	110	80	90	70	100	80	90	70
8	120	80	100	80	140	80	130	80	150	90	120	70	120	90	110	80
9	120	80	100	60	120	80	110	70	120	70	110	80	110	70	110	70
10	110	80	110	80	130	90	120	90	120	80	130	90	120	80	110	80
11	110	90	90	70	120	90	110	90	120	80	100	80	110	80	100	80
12	130	90	110	90	150	90	140	90	150	90	130	90	130	80	120	100
13	110	80	110	80	110	80	120	90	110	80	120	80	100	80	110	80
14	100	70	100	70	110	80	110	80	100	70	110	70	100	70	90	70
15	90	70	90	70	100	89	90	70	100	89	90	70	100	70	90	70
16	120	100	110	80	130	100	110	80	120	90	110	70	110	80	110	80
17	120	70	100	80	130	70	110	80	120	70	110	70	110	70	90	70
18	100	80	100	80	110	90	120	90	110	90	120	80	100	80	90	70
19	120	100	110	90	120	100	120	100	120	100	120	100	110	90	110	90
20	90	70	90	70	110	80	100	80	90	60	110	80	110	80	100	70
$\tilde{x}$	112	80	105	78	123	85	114	84	115	80	115	78	108	78	105	78
Q.A.	9	8	7	7	12	8	8	7	10	8	7	6	6	6	9	7

Tab. 19 : Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 5, 21^{00} Uhr.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	110	80	130	100	120	90	160	100	110	90	-	-	100	80	130	90
2	130	90	130	90	140	110	150	100	130	90	-	-	110	90	130	90
3	120	90	130	80	170	90	180	90	-	-	150	70	120	90	110	70
4	120	90	120	90	150	100	130	90	-	-	120	90	120	90	120	80
5	100	70	90	60	140	70	140	70	100	60	140	70	100	70	110	60
6	110	60	120	70	150	70	160	70	120	70	140	70	110	70	120	70
7	100	60	90	60	120	70	110	80	120	70	100	80	120	60	100	70
8	120	70	120	80	150	70	160	80	140	90	140	70	120	80	120	70
9	110	70	110	70	140	70	140	70	120	60	130	80	110	70	110	80
10	110	80	110	80	120	80	140	80	120	80	130	70	110	70	110	80
11	120	80	110	80	140	90	120	90	130	80	110	80	120	80	110	80
12	120	70	120	80	140	100	170	90	120	90	160	80	140	80	130	80
13	120	90	100	70	140	90	120	90	120	70	110	70	110	70	110	70
14	100	70	110	80	160	80	120	80	110	60	110	70	100	60	100	80
15	100	80	100	70	100	80	110	90	100	70	90	70	120	70	90	70
16	120	90	130	70	130	100	140	70	120	80	130	70	110	90	120	80
17	110	50	110	60	130	70	120	80	130	60	120	70	110	60	110	70
18	90	80	100	80	110	80	110	90	90	80	120	90	90	60	100	80
19	130	110	110	80	130	110	130	90	130	110	120	80	130	110	110	80
20	100	70	100	70	120	80	130	70	110	60	120	70	90	70	110	70
$\tilde{x}$	113	77	111	76	137	83	135	85	119	75	123	73	112	74	111	76
Q.A.	9	9	10	7	11	11	18	8	8	11	12	5	8	9	7	6

Tab. 20: Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 3, 17^{oo} h.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	100	80	140	90	120	90	150	100	110	80	-	-	100	80	140	90
2	100	80	110	90	130	100	140	110	120	90	-	-	110	90	120	90
3	110	90	110	80	180	100	130	80	-	-	110	70	110	80	110	80
4	120	80	120	70	140	90	140	100	-	-	130	100	120	90	110	80
5	90	70	80	60	100	80	120	70	90	60	-	-	90	70	90	60
6	110	70	100	70	140	90	140	70	120	70	-	-	110	70	100	70
7	110	70	90	70	130	80	100	70	120	90	100	70	110	70	100	70
8	120	70	110	70	140	90	130	80	150	90	120	80	120	80	100	80
9	120	70	120	70	130	80	130	80	130	70	120	70	110	70	110	70
10	110	80	110	70	130	80	120	80	120	80	120	70	110	70	110	70
11	110	80	110	90	130	90	110	90	120	80	110	80	120	80	110	90
12	140	70	120	70	180	100	160	100	180	80	160	80	140	80	120	90
13	100	80	120	80	120	90	110	80	130	90	120	90	120	80	110	80
14	100	80	90	70	110	80	120	70	110	80	100	70	100	70	90	70
15	90	60	80	60	90	70	90	70	90	70	90	70	100	80	90	70
16	120	90	110	80	130	90	120	90	120	90	110	90	120	100	110	80
17	110	60	100	70	120	80	110	90	110	70	100	80	110	60	110	80
18	110	80	110	80	120	80	120	90	120	80	110	70	100	70	110	90
19	120	100	110	90	130	110	120	80	120	100	110	90	110	80	110	90
20	100	80	100	70	110	70	110	70	100	60	100	70	90	60	100	60
$\tilde{x}$	109	77	109	73	128	86	122	82	119	80	111	75	110	76	108	78
Q.A.	8	6	8	7	9	7	11	10	7	8	8	8	7	7	7	8

Tab. 21: Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 3, 19^{00} h.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern

A = Alkohol

VP-	T_1				T_2				T_3				T_4			
	N		A		N		A		N		A		N		A	
Nr.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1	120	100	120	90	130	90	150	90	120	90	-	-	100	80	120	80
2	120	100	120	90	140	100	150	100	130	100	-	-	110	90	120	90
3	130	90	110	80	160	100	130	90	-	-	120	80	110	80	110	80
4	110	90	100	60	140	100	120	90	-	-	120	80	120	90	110	80
5	90	60	90	70	90	70	120	70	90	60	-	-	90	70	100	70
6	110	70	100	70	130	80	150	90	110	70	-	-	100	70	100	70
7	110	70	90	70	100	70	100	80	110	70	90	70	110	70	100	80
8	120	80	110	70	140	90	130	70	140	90	120	70	120	90	110	70
9	110	70	100	80	120	80	120	70	120	80	120	80	110	70	110	70
10	110	90	100	80	130	100	120	90	120	80	120	80	120	80	110	70
11	110	80	120	100	120	90	110	90	120	80	100	80	110	80	100	80
12	120	80	120	80	160	100	160	110	170	90	140	90	120	80	120	80
13	110	70	100	70	120	90	110	90	110	70	110	80	110	70	110	80
14	100	70	100	70	110	80	110	80	100	70	110	70	100	70	100	70
15	100	70	90	70	100	70	100	70	90	70	90	70	100	80	90	70
16	120	80	100	80	120	90	110	80	120	90	110	90	130	90	100	80
17	110	70	120	80	120	80	120	80	120	70	130	100	100	60	110	70
18	100	80	90	70	110	90	100	80	110	80	100	80	100	80	100	80
19	120	100	110	90	130	100	130	100	120	100	120	100	110	90	110	90
20	110	70	100	80	130	90	110	80	90	70	110	70	110	70	100	70
$\tilde{x}$	112	77	103	76	125	89	119	85	116	78	115	79	109	78	106	76
Q.A.	6	9	9	7	10	8	11	8	8	9	8	6	7	7	6	6

Tab. 22 : Systolische und diastolische Blutdruckwerte; Messung am D-Gerät, D 3, 21^{00} h.

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

	17^{00}								19^{00}								21^{00}							
VP.	T_1		T_2		T_3		T_4		T_1		T_2		T_3		T_4		T_1		T_2		T_3		T_4	
Nr.	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A
1	26	97	26	107	26	-	26	113	23	78	23	55	22	-	22	51	14	111	14	102	14	-	14	99
2	22	33	22	31	-	-	24	23	22	10	25	10	27	-	24	12	12	11	12	9	12	-	12	12
3	15	25	12	27	-	27	12	27	21	23	24	23	-	23	20	23	22	20	27	20	-	20	16	21
4	54	56	52	58	-	58	48	58	25	37	25	37	-	37	25	37	20	31	21	31	-	31	21	31
5	34	51	34	42	34	43	34	46	27	52	27	52	27	-	24	52	26	40	24	45	24	-	24	45
6	60	117	65	112	61	112	44	106	30	68	30	62	-	65	30	63	28	34	28	36	28	-	28	35
7	215	164	257	162	262	159	255	158	158	85	63	88	166	89	178	91	81	64	87	67	93	72	99	75
8	57	61	57	69	57	57	52	57	38	30	38	30	38	30	38	28	30	22	30	22	30	22	33	22
9	96	26	117	27	124	36	125	30	86	27	92	22	95	26	98	26	50	22	58	22	62	22	66	22
10	45	59	45	63	44	68	46	73	28	53	28	51	28	51	28	52	25	44	25	44	25	44	25	44
11	121	36	121	36	121	36	82	36	36	28	36	27	36	27	36	27	36	59	41	48	38	47	44	47
12	48	67	48	69	48	71	56	71	51	65	67	61	42	58	51	55	42	48	40	48	42	48	42	48
13	65	34	63	34	64	34	65	34	63	40	67	38	71	31	71	25	61	30	66	30	68	30	71	30
14	38	59	49	60	46	61	41	57	30	33	30	33	30	33	30	33	35	72	36	72	56	72	35	71
15	25	26	25	26	25	26	27	26	28	26	28	26	25	26	25	26	27	21	27	21	24	21	27	21
16	41	32	39	31	39	31	38	31	29	21	29	21	29	21	29	21	27	17	33	17	33	17	33	17
17	26	35	26	35	26	35	26	35	23	53	23	53	23	53	23	53	22	53	23	54	23	54	23	57
18	53	89	54	89	56	89	56	95	53	53	52	52	53	56	52	56	46	53	44	53	47	53	48	58
19	34	34	34	33	34	33	37	33	37	23	35	22	37	22	37	18	101	21	98	21	95	21	85	21
20	33	28	33	28	33	28	33	28	25	19	25	19	25	19	25	19	22	17	22	17	22	17	22	17
$\tilde{x}$	45	51	48	42	46	43	44	46	30	37	30	37	30	31	30	33	28	34	30	36	33	31	33	35
Q.A.	14	17	15	19	14	18	11	21	13	14	13	15	8	14	13	14	12	16	10	16	16	16	13	18

Tab. 23: Hautwiderstandswerte in KΩ ; Messung am D-Gerät, D 5

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

	17^{00}								19^{00}								21^{00}							
VP.	T_1		T_2		T_3		T_4		T_1		T_2		T_3		T_4		T_1		T_2		T_3		T_4	
Nr.	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A	N	A
1	25	97	25	94	25	-	25	88	22	51	22	41	22	-	22	51	14	99	14	92	14	-	14	92
2	22	33	24	23	24	-	22	20	24	10	25	12	28	-	28	12	12	12	9	11	10	-	10	13
3	12	26	11	26	-	26	12	26	19	23	21	23	-	23	17	23	16	21	27	21	-	21	27	21
4	50	58	47	55	-	54	45	55	25	37	25	37	-	37	25	37	21	31	22	31	-	31	21	31
5	29	47	31	43	36	43	32	43	23	54	24	51	24	-	21	54	24	50	24	46	24	-	24	43
6	44	86	41	85	57	89	44	84	14	61	8	69	18	-	29	65	30	36	28	36	28	-	28	36
7	245	147	242	144	241	144	232	141	182	94	182	94	182	94	182	94	106	77	108	77	108	77	108	77
8	52	55	52	54	56	52	51	50	38	28	38	28	38	28	38	28	33	22	33	22	33	22	30	22
9	115	30	115	32	111	38	108	23	101	26	100	26	100	26	98	25	74	22	76	22	76	22	76	25
10	45	72	45	71	45	71	45	68	28	52	28	52	28	92	28	52	25	44	25	44	25	46	25	44
11	74	36	64	36	68	36	55	36	35	27	35	27	35	27	35	24	50	46	55	46	55	46	58	46
12	55	76	61	78	61	78	53	75	51	50	60	48	63	50	48	50	38	48	32	49	32	49	43	49
13	64	34	64	34	65	34	66	34	75	75	75	25	75	25	75	25	71	30	73	30	73	30	74	30
14	39	56	45	43	45	44	39	55	30	30	18	33	20	33	30	33	36	66	36	63	36	63	36	60
15	25	26	28	26	28	26	25	26	24	26	24	26	24	26	26	26	27	21	32	21	32	21	31	21
16	39	32	31	30	24	30	29	30	29	21	25	31	25	21	29	21	33	17	33	17	33	17	33	17
17	26	35	26	35	26	38	26	26	23	54	23	56	23	56	23	56	25	57	25	59	25	59	25	59
18	58	71	53	63	57	74	59	23	57	61	57	52	57	60	61	65	41	61	44	61	51	64	51	64
19	34	33	36	32	34	32	38	32	35	23	35	22	35	22	35	26	74	21	72	21	72	21	68	21
20	32	27	32	27	32	27	32	27	25	19	25	19	25	19	25	19	22	17	24	17	24	17	24	17
$\tilde{x}$	44	47	45	43	45	43	44	43	29	33	25	33	28	28	29	33	33	36	32	36	33	31	31	36
Q.A.	15	20	15	20	17	20	13	21	14	15	17	13	17	14	11	15	13	18	15	19	15	19	17	19

Tab. 24: Hautwiderstandswerte in KΩ ; Messung am D-Gerät D 3

T_1 = Ruheausgangswert
T_2 = Belastungsmaximum
T_3 = Belastungsende
T_4 = Ruheendwert

N = Nüchtern
A = Alkohol

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. M. Staak für die Überlassung des Themas und die jederzeit freundliche Unterstützung.

Herrn Dr. med. G. Raff danke ich für die jederzeit freundliche Beratung und Hilfestellung bei der Fertigung dieser Arbeit. Ebenso sei allen Probanden und Mitarbeitern des Gerichtsmedizinischen Instituts Tübingen für die freundliche Unterstützung mein herzlicher Dank ausgesprochen.

LEBENSLAUF

Am 23. Juni 1948 wurde ich, Dankfried Johannes Geister, als 2. Kind des Pfarrers Helmut Geister und seiner Ehefrau Friderun, geb. Eberlein, in Stetten i. R. geboren.

Von 1955 bis 1959 besuchte ich die Grundschule in Fellbach. Von 1960 bis 1969 besuchte ich das Gymnasium in Nürtingen und Metzingen und legte dort die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1972 begann ich mit dem Medizinstudium. 1974 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und wechselte zum Sommersemester 1975 zum Studium der Zahnmedizin über.

Am 22. Oktober 1976 heiratete ich die Krankenschwester Dorothea Schüz aus Schwäbisch Hall.

1977 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das Studium der Zahnheilkunde schloß ich am 19. Dezember 1979.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145